INVESTIGACIÓN Y CIENCIA

Monográficos de psicología y neurociencias

2.º cuatrimestre 2017 · **N.º 17** · 6,90 € · investigacionyciencia.es

CUADERNOS

Mente&Cerebro

Alimentación

Salud, cerebro y psique

Dieta inteligente
Alimentos que favorecen las capacidades cognitivas

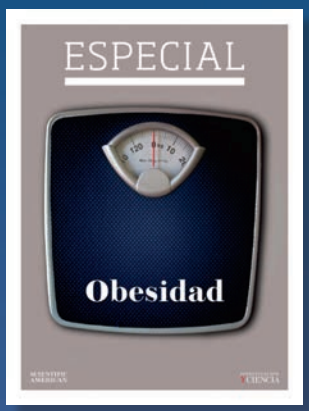
Productos «sin»
¿Sensibilidad alimentaria o moda?

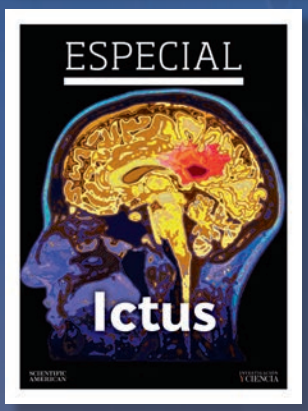
Obesidad
Estructura cerebral de las personas con peso excesivo

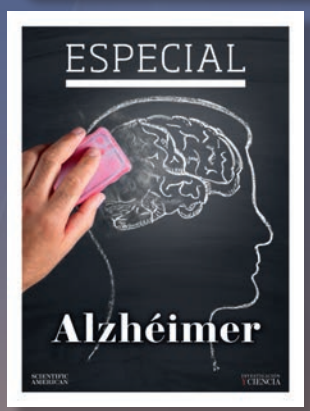
ESPECIAL

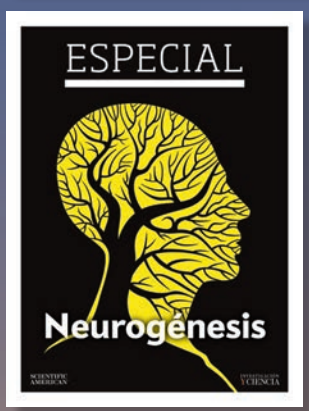
MONOGRÁFICOS DIGITALES

Descubre los monográficos digitales que reúnen nuestros mejores artículos (en pdf) sobre temas de actualidad









www.investigacionyciencia.es/revistas/especial

Prensa Científica, S.A.

Somos lo que comemos

Cada vez más investigaciones confirman la popular frase que dejó escrita a mediados del siglo XVIII el filósofo y antropólogo Ludwig Feuerbach (1804-1872) en una de sus obras: «Los humanos somos lo que comemos».

De esta manera, a lo largo de los últimos decenios, se ha constatado que el tipo de alimentación influye en las neuronas y en nuestras capacidades cognitivas. Por el contrario, la falta persistente de alimentos favorece que el volumen de la sustancia gris del cerebro se reduzca y que se originen déficits intelectuales, como sucede en la anorexia nerviosa.

La neurociencia también ha ahondado en el análisis de mecanismos biológicos tan rutinarios pero a la vez desconocidos como son la sensación de hambre y de saciedad.

Los estudios neurocientíficos incluso han arrojado más luz sobre la obesidad, trastorno que hasta no hace mucho se asociaba exclusivamente a alteraciones del metabolismo. Entre otros hallazgos, se ha comprobado que en el cerebro de una persona con peso excesivo acontecen los mismos procesos que en el de un drogadicto.

Este nuevo número de la colección *CUADERNOS de Mente y Cerebro* reúne los artículos más destacados que se han publicado en *Mente y Cerebro* e *Investigación y Ciencia* relacionados con los aspectos psiconeurobiológicos de la alimentación, con la nutrición y la salud y con los trastornos de la conducta almentaria. Incluye, además, un reportaje inédito hasta ahora en español [«Los beneficios del ayuno», por Ulrike Gebhardt] sobre las ventajas que el ayuno temporal puede aportar al cerebro y a la psique. Otro de los temas que se abordan es el fenómeno actual de los populares productos «sin» (sin lactosa, sin gluten o sin fructosa), cuya presencia en el mercado va en aumento.

¿Por qué unas personas pueden controlarse más que otras ante una generosa porción de tarta de chocolate? ¿Por qué algunas deciden dejar de comer? ¿Cómo se las puede ayudar? ¿Qué debemos incluir en la dieta para mejorar nuestras capacidades cognitivas? Estas son algunas de las cuestiones que intentan encontrar respuesta en este número.

—La redacción

ISTOCK / FERRANTRAITE

EN ESTE NÚMERO

1 **Presentación**
Somos lo que comemos. *Por la redacción*

Psiconeurobiología

Neurobiología

4 **¿Por qué tenemos hambre?**
Para regular las ganas de comer, el cerebro sondea continuamente las reservas energéticas y nutricionales del organismo. Los intercambios nerviosos con el sistema digestivo desempeñan un papel fundamental. *Por Gilles Mithieux*

Sistema neuroendocrino

11 **Saciedad: control de la ingesta**
La alimentación es una conducta básica de supervivencia. Una compleja red de circuitos neurohormonales se encarga de regular las sensaciones de hambre y saciedad. *Por Antonia Mª. Serrano, Francisco Javier Pavón, Fernando Rodríguez de Fonseca e Ignacio del Arco*

Conducta

18 **Comer de manera saludable**
Numerosos estímulos, algunos sutiles, dirigen nuestro modo de comer, pero no siempre en nuestro beneficio. Mediante estrategias adecuadas es posible alimentarse de forma más consciente y sana. *Por Melanie Nees*

Nutrición y salud

Nutrientes

24 **Alimento para la psique**
Numerosos estudios constatan el dicho: somos lo que comemos. Según revelan, el ácido omega 3 repercute en especial sobre el ánimo. Es posible que una porción extra de pescado disminuya incluso el riesgo de padecer enfermedades mentales. *Por Stefanie Reinberger*

Dieta cerebral

32 **Sibaritismo inteligente**
Por muchas nueces que comamos, no nos convertiremos en Einstein. Pero resulta indiscutible que la alimentación condiciona nuestra capacidad intelectual. De ahí la importancia de qué comemos, cuándo y con qué frecuencia. *Por Ingrid Kiefer*

Alimentación saludable

40 **Los ácidos grasos y la salud**
Omnipresentes en el organismo, los ácidos grasos omega 3 y omega 6 son indispensables. Al parecer, podrían ayudar a combatir la depresión. *Por Jean-Michel Lecerf y Sylvie Vancassel*

Neurogénesis

52 **Los beneficios del ayuno**
Quien ayuna cuida su cerebro: el ahorro metabólico aporta efectos antidepresivos y estimula los procesos de regeneración neuronal. *Por Ulrike Gebhardt*

Efecto nocebo

59 **¿Sensibilidad alimentaria o moda?**
Cada vez más personas consumen productos sin gluten o sin lactosa porque piensan que su cuerpo no acepta estos compuestos. Pero no existen aún datos concluyentes que lo demuestren. *Por Susanne Schäfer*

62 **Dieta sin gluten en personas sanas**
Por Ydenice de la Rosa y Victoria María Díaz

Trastornos

Psicopatología

66 **Superar la inanición**
La anorexia modifica el cerebro y la dotación genética de la persona que la sufre. Los afectados caen en un círculo vicioso, pero existen salidas. *Por Anneke Meyer*

ISTOCK / TOMMASOLIZZUL

Psicología

72 **Terapia de los trastornos alimentarios**

Las personas que se sienten privadas de atención y cariño buscan en la ingesta o el hambre patológicos una vía de escape. *Por Verena Liebers y Christian Eggers*

Prevención

78 **Muñecas contra la delgadez y la obesidad**

Los adolescentes corren especial riesgo de sufrir trastornos de la conducta alimentaria, entre ellos, anorexia y bulimia. Algunos programas de prevención en escuelas han mostrado su eficacia para atenuar el problema. *Por Uwe Berger y Andreas Schick*

Adicciones

84 **Obesidad**

Pese a una difusión creciente de los conocimientos sobre la alimentación, asistimos a una tendencia a consumir más de lo necesario. ¿Por qué? *Por Oliver Grimm*

Neurología

88 **Comer más allá del hambre**

Las personas con obesidad presentan diferencias en la estructura cerebral. Ello podría explicar por qué sucumben con facilidad a las tentaciones culinarias. *Por Annette Horstmann*

Colaboradores de este número

Asesoramiento y traducción:

Francesc Asensi: *¿Por qué tenemos hambre?*, *Sibaritismo inteligente*, *Los beneficios del ayuno*, *Obesidad*, *Comer más allá del hambre*; Núria Comas: *Comer de manera saludable*, *¿Sensibilidad alimentaria o moda?*; Noelia de la Torre: *Alimento para la psique*; Mercè Piqueras: *Los ácidos grasos y la salud*; Ignacio Navascués: *Superar la inanición*, *Muñecas contra la delgadez y la obesidad*, *Terapia de los trastornos alimentarios*

Portada: iStock / hudiemm

Mente y Cerebro

Directora general: Pilar Bronchal Garfella
Directora editorial: Laia Torres Casas
Ediciones: Yvonne Buchholz, Anna Ferran Cabeza, Ernesto Lozano Tellechea, Bruna Espar Gasset
Producción: M.ª Cruz Iglesias Capón, Albert Marín Garau
Secretaría: Purificación Mayoral Martínez
Administración: Victoria Andrés Laiglesia
Suscripciones: Concepción Orenes Delgado, Olga Blanco Romero

EDITA
Prensa Científica, S.A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344 Fax 934 145 413
e-mail precisa@investigacionyciencia.es
www.investigacionyciencia.es

Gehirn und Geist

Chefredakteur: Carsten Könneker (verantwortlich)
Artdirector: Karsten Kramarczik
Redactionsleiterin: Christiane Gelitz
Redaktion: Katja Gaschler, Anna von Hopffgarten, Andreas Jahn, Liesa Klotzbücher, Daniela Zeibig
Freie Mitarbeit: Joachim Retzbach
Schlussredaktion: Christina Meyberg, Sigrid Spies, Katharina Werle
Bildredaktion: Alice Krüßmann, Anke Lingg, Gabriela Rabe
Redaktionsassistenz: Hanna Hillert
Geschäftsleitung: Markus Bossle, Thomas Bleck

DISTRIBUCIÓN
para España:
LOGISTA, S. A.
Pol. Ind. Polvoranca - Trigo, 39, edificio B
28914 Leganés (Madrid)
Teléfono 916 657 158
para los restantes países:
Prensa Científica, S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª - 08021 Barcelona

PUBLICIDAD
Prensa Científica S. A.
Tel. 934 143 344
publicidad@investigacionyciencia.es

SUSCRIPCIONES
Prensa Científica S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344
Fax 934 145 413
www.investigacionyciencia.es

Copyright © 2017 Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH, D-69126 Heidelberg
Copyright © 2017 Prensa Científica S.A. Muntaner, 339 pral. 1.ª 08021 Barcelona (España)

Reservados todos los derechos. Prohibida la reproducción en todo o en parte por ningún medio mecánico, fotográfico o electrónico, así como cualquier clase de copia, reproducción, registro o transmisión para uso público o privado, sin la previa autorización escrita del editor de la revista.

ISSN edición impresa: 2253-959X ISSN edición digital: 2385-569X
Dep. legal: B. 3021 – 2012

Imprime Rotocayfo (Impresia Ibérica)
Ctra. de Caldes, km 3 - 08130 Santa Perpètua de Mogoda (Barcelona)
Printed in Spain - Impreso en España

SISTEMA NEUROENDOCRINO Para regular las ganas de comer, el cerebro sondea continuamente las reservas energéticas y nutricionales del organismo. Los intercambios nerviosos con el sistema digestivo desempeñan un papel fundamental

¿Por qué tenemos hambre?

GILLES MITHIEUX

En síntesis: La química del apetito

1 El cuerpo regula las sensaciones de hambre y saciedad. En estos procesos ejercen un papel importante las señales nerviosas de la pared del estómago, así como las hormonas, entre ellas, la grelina, la leptina y la insulina.

2 Después de unas horas de la última comida, las personas sanas sienten todavía el estómago lleno. De esta sensación se encargan las informaciones que recibe el tronco cerebral desde la vena porta.

3 Un requisito para la saciedad es la síntesis de glucosa que acontece tras la ingesta a partir de los diferentes componentes nutricionales. Las personas con obesidad podrían presentar alguna alteración en estos procesos.

ISTOCK / STURTI

Se acerca la hora del almuerzo. Siente que el hambre le invade. Esa sensación cumple una función fisiológica crucial: le impulsa a alimentarse cuando se encuentra bajo de energías y nutrientes. Ello le permite sobrevivir. Pero ¿cómo se desencadenan las ganas de comer? ¿De qué modo van atenuándose a lo largo de la comida? ¿Y cómo queda neutralizado el hambre durante varias horas tras la ingesta? Conocer esos procesos resulta esencial, más si se tiene en cuenta que la Organización Mundial de la Salud advierte de una epidemia de la obesidad a escala mundial. En numerosas personas con sobrepeso, la sensación de hambre podría estar alterada.

Durante cierto tiempo se ha considerado que el cerebro se basa en las informaciones hormonales para regular la sensación de hambre. Estos datos le llegan a través de la sangre y de diversos parámetros mecánicos; entre ellos, la tensión del estómago. Investigaciones recientes revelan, no obstante, que existen complejos intercambios entre el cerebro y el aparato digestivo a través de nervios periféricos. Estos intercambios tendrían una función preponderante, sobre todo, en la sensación de saciedad.

Pero aparte de los sistemas de regulación para mantener el equilibrio energético y nutricional del organismo, existen otros fenómenos que influyen en el hambre, aunque su investigación todavía se encuentra en pañales.

Hormonas reguladoras del apetito

Desde hace unos veinte años, se sabe que tres hormonas y unas señales mecánicas regulan la aparición del hambre y su progresiva disminución cuando se come. En un segundo plano se encuentran los efectos de la leptina, una hormona que produce el tejido adiposo en proporción a su masa. A través de la sangre, la leptina llega al cerebro, en concreto, al hipotálamo. Los capilares fenestrados (capilares sanguíneos cuyo nombre se debe a las fenestraciones o poros que presenta su pared y que deja pasar moléculas determinadas) irrigan dicha área cerebral profunda. De este modo, el hipotálamo resulta más accesible para las hormonas que las otras estructuras cerebrales, las cuales se encuentran aisladas del flujo sanguíneo por medio de la barrera hematoencefálica [*véase* «Barrera hematoencefálica», por Grit Vollmer; Mente y Cerebro n.º 21, 2006].

Cuando la leptina llega al hipotálamo, se une a receptores específicos que se alojan en la superficie de ciertas neuronas. En consecuencia, la sensación de hambre se atenúa. Si la masa de tejido adiposo disminuye (por ejemplo, cuando una persona adelgaza), el nivel de leptina en sangre también decrece, y el hambre aumenta. Sin embargo, ello no significa que los individuos con mucho tejido adiposo tengan menos hambre. Por lo general, estos sujetos presentan resistencia a la leptina, condición que contribuye a la obesidad.

En resumen, la leptina ejerce de indicador del estado de reservas energéticas del organismo e informa al cerebro de la necesidad o no de reponerlas. Al parecer, sus efectos sobre el hambre son permanentes, sin ninguna periodicidad relacionada con el ritmo de las comidas. De hecho, la responsable de que se desencadene la sensación de hambre cuando se acerca el momento del desayuno, el almuerzo o la cena es la grelina. El estómago segrega esta hormona justo antes de la hora habitual de la comida; de ahí pasa a la sangre para unirse a los receptores que se alojan en la superficie de las neuronas del hipotálamo. El efecto es el inverso al de la leptina: el hambre aumenta.

Todavía no se conocen al detalle los mecanismos que estimulan la secreción de grelina antes de las comidas. Podrían estar ligados al reloj circadiano, marcador biológico interno que rige las modificaciones cíclicas del organismo, de manera que regularía el ritmo de las comidas diarias.

Intercambio de información permanente

Junto con la leptina, diversas señales contribuyen a que nos sintamos saciados. Los receptores mecanosensibles se encargan de medir la tensión del estómago. También existen otras señales de naturaleza hormonal. La concentración de grelina circulante en la sangre comienza a disminuir desde el momento en que empezamos a comer. Simultáneamente, aumenta la concentración de insulina. Esta hormona, que segrega el páncreas, se encarga de regular el incremento de glucemia (glucosa en sangre) que ocurre con la ingesta de alimento. La insulina estimula el consumo de glucosa por parte de los músculos esqueléticos y el tejido adiposo, de modo que la glucemia recupera su valor normal una vez que los nutrientes han sido metabolizados.

En el hipotálamo, la insulina activa los mismos mecanismos moleculares que la leptina, por lo que participa en la disminución del hambre tras la comida. En concreto, indica la presencia de nutrientes que se encuentran en curso de asimilación en el tubo digestivo y envía señales al cerebro indicando la inutilidad de un alimento inmediato. Dicho de otro modo, la función de la insulina en el cerebro es complementaria a la de la leptina, aunque esta última proporciona una señal a más largo plazo.

Después de la digestión, la tensión del estómago, así como las concentraciones de grelina y de insulina recobran los valores normales, por lo que no es el momento de comer de nuevo: las reservas de nutrientes y de energía se han repuesto. ¿Cómo prolonga el cerebro el estado de no tener hambre cuando los mecanismos de producir la sensación de estar lleno ya no intervienen y las nuevas

EL AUTOR

Gilles Mithieux es director de investigación en el Centro Nacional para la Investigación Científica francés y dirige la unidad mixta Nutrición y Cerebro de la Universidad de Lyon.

El hambre en el cerebro

El hipotálamo, un área cerebral profunda, controla la sensación de hambre. Hace varias décadas, experimentos con animales demostraron que una lesión en esta zona altera la conducta alimentaria. Más en concreto, el núcleo paraventricular, una de las aproximadamente 40 regiones que forman el hipotálamo, es el encargado de regular el hambre.

El núcleo paraventricular se encuentra conectado con numerosas áreas cerebrales: el núcleo arqueado (subregión del hipotálamo que detecta señales hormonales que llegan por la circulación sanguínea) y el tronco cerebral, que centraliza las informaciones nerviosas procedentes de la periferia. La diversidad de receptores y de neuronas presentes en esta región hace que pueda aumentar o atenuar el hambre según las señales que reciba.

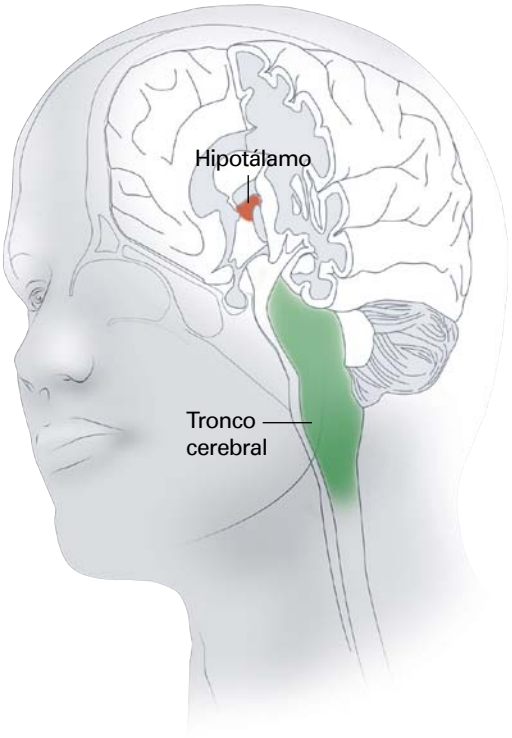
Diversas hormonas, en particular la leptina, la insulina y la grelina, influyen sobre la actividad del núcleo arqueado. Las dos primeras frenan de manera progresiva el hambre: cuando se fijan sobre las neuronas del núcleo arqueado, liberan en el núcleo paraventricular unas hormonas, las melanotropas, las cuales hacen desaparecer la sensación de hambre; asimismo, inhiben otra población de neuronas que frenan la actuación de las hormonas melanotropas.

La grelina produce el efecto contrario: inhibe la liberación de hormonas melanotropas y activa las neuronas que frenan la actuación de estas últimas; en consecuencia, disminuyen el hambre.

Muchas otras hormonas (entre ellas, la colecistocinina, segregada por el intestino) y algunos neuromediadores (sustancias que aseguran la comunicación entre neuronas) pueden asimismo influir sobre el hambre. Falta precisar su papel exacto y sus mecanismos de actuación.

La concentración sanguínea de estas sustancias varía en función del estado en que se hallan las reservas energéticas del organismo y del tiempo transcurrido desde la comida, de manera que genera un efecto sobre el hambre. De este modo, la regulación hormonal es uno de los dos pilares de esa sensación.

El segundo pilar lo constituyen las interacciones nerviosas. Los receptores mecanosensibles miden la tensión del estómago, cuyos cambios provocan que el cerebro disminuya poco a poco el hambre a medida que se van ingiriendo alimentos. La sensación de saciedad que se prolonga varias horas después de la comida se debe a que el sistema nervioso detecta glucosa en la vena porta a la salida del intestino. Las señales correspondientes llegan al tronco cerebral. Este último está conectado con el núcleo paraventricular, que puede modular su actividad, por lo que podría reprimir el hambre. El tronco cerebral también puede producir este efecto directamente. Desde los años noventa del siglo pasado, numerosos estudios han demostrado que es capaz de controlar en parte el hambre en ausencia del hipotálamo. Por otro lado, existen neuronas que sintetizan hormonas melanotropas y otras que están dotadas de receptores asociados. Además, las hormonas vehiculadas por la sangre acceden a él fácilmente, lo mismo que al hipotálamo.



masas adiposas no han tenido aún tiempo de producir leptina (una de las hormonas que inhiben el hambre)?

En esos momentos entra en escena la saciedad, cuyos mecanismos se han ido aclarando en los últimos años. Esta sensación se diferencia del hartazgo, que aparece en el curso de la comida y que, en los humanos, dura hasta el final de la digestión, es decir, unas cuatro o cinco horas después de la ingesta. Durante ese tiempo, se tiene la sensación de tener el estómago lleno. La saciedad, por su parte, es un estado que persiste varias horas después de que los nutrientes se han asimilado.

Desde los años ochenta del siglo XX, se sabe que la detección de glucosa a la salida del aparato digestivo supone una señal para inhibir el hambre. Esta detección acontece en la vena porta, que reúne las venas que irrigan el intestino y abocan su contenido al hígado. Esta vena se halla en una posición ideal para detectar las informaciones nutricionales que proceden de las comidas y es el único órgano expuesto directamente al conjunto de señales que resultan de la alimentación antes de la metabolización en el hígado. Una espesa red de astrocitos (células nutrientes de las neuronas) y de terminaciones neuronales atraviesa sus paredes. Estas contienen en su superficie diversos receptores que se han activado a causa de los productos de la digestión.

La detección de glucosa por estas terminaciones origina la emisión de una señal nerviosa, la señal glucosa portal, que se transmite al cerebro a través de los nervios vagos (que

¿Adelgazar con las proteínas?

Las proteínas calman el hambre cuatro o cinco horas después de la comida. ¿Quiere esto decir que los regímenes hiperproteicos son eficaces? No, puesto que en el caso de que las proteínas ayuden a conseguir una pérdida rápida de peso, el organismo responde con una reacción de defensa que favorece el almacenaje de energía, es decir, la producción de grasa. El resultado es un efecto yo-yo. Para perder peso de manera duradera debe optarse por una estrategia progresiva, por ejemplo, comer menos y elegir alimentos poco energéticos.

llegan directamente al tronco del encéfalo) y esplácnicos (que pasan por la médula espinal). Investigaciones recientes han demostrado que esta señal origina la sensación de saciedad gracias a una síntesis secundaria de glucosa a partir de otros nutrientes varias horas después de las comidas.

¿Por qué la glucosa que procede directamente de la digestión no corta el hambre mucho antes? Un fuerte aporte de glucosa se vierte en la vena porta, por término medio, 30 minutos después de la ingesta del primer alimento (aunque esta duración varía según el tipo de comida). Esta cantidad representa hasta dos veces más de glucosa que la que produce el organismo para regular la glucemia fuera de las comidas o durante la noche.

Sin embargo, en 2007, John-Paul Baird, del Colegio de Amherst, y otros investigadores demostraron que cuando la glucosa llegaba al aparato digestivo durante la ingesta no se terminaba antes de comer, sino que, más bien, disminuía la cantidad de alimento que se consumía en la comida siguiente. Por ese motivo, se piensa que, mientras comemos, las otras señales frenadoras del hambre (entre ellas, la tensión del estómago) enmascaran la señal nerviosa procedente de la detección de glucosa. Varias horas después, cuando el estómago ya no está lleno, dicha señal puede ejercer una influencia notable.

La llegada con retraso de glucosa a la vena porta puede tener causas diversas. El almidón, las proteínas y la fibra estarían en su origen. Una hipótesis sugiere que la digestión del almidón proporciona glucosa varias horas después de la comida. Se trataría de un proceso lento, puesto que esta molécula es resistente y no se deja descomponer con facilidad.

Si bien tal hipótesis todavía ha de confirmarse, se conocen más detalles sobre los procesos de las proteínas y la fibra. En 2012, nuestro grupo describió los mecanismos de la saciedad en el caso de las proteínas. Después de la ingestión de proteínas, los receptores (μ-opioides) de las terminaciones nerviosas que tapizan las paredes de la vena porta detectan los péptidos que se originan en las primeras etapas de la digestión. En ese momento se transmite una señal al cerebro a través de los nervios vagos y esplácnicos. Como respuesta, el cerebro pone en marcha una síntesis tardía de glucosa en el intestino a partir de diversos compuestos alimentarios digeridos; entre estos, fragmentos de proteínas. Esta neoglucogénesis resulta esencial para regular la glucemia cuando no se ingiere glucosa.

El mensaje nervioso estimula, en las células de la mucosa intestinal, la expresión de genes que codifican las enzimas que transforman los fragmentos de proteínas en glucosa. De esta manera, la glucosa se produce en el intestino cuatro o cinco horas después de la comida. De ahí pasa en seguida a la vena porta, lo que supone la emisión de la señal de la glucosa portal y origina la sensación de saciedad.

La fibra contra la diabetes y la obesidad

En 2014 demostramos que la fibra que se ingieren con los alimentos, presentes sobre todo en la fruta y ciertas verduras, activan también la neoglucogénesis y la señal de glucosa portal. Las enzimas de los mamíferos son incapaces de digerirlas, pero las bacterias intestinales pueden descomponer algunas de ellas en ácidos grasos de cadena corta (acetato, propionato y butirato). Una parte de estos activa las terminaciones nerviosas de la vena porta a través del receptor de ácidos grasos FFAR3. Lo mismo que en el caso de las proteínas, se transmite una señal al cerebro y este desencadena la neoglucogénesis. En ese momento, los «ladrillos de construcción» de la glucosa no consisten en fragmentos de proteínas, sino en otros compuestos como el propionato (uno de los ácidos grasos derivados de la fermentación de la fibra que, de este modo, cumplen una doble función de mensajero y de aporte de material). El butirato, otro producto de la fermentación de la fibra, estimula también directamente la expresión de genes que codifican las enzimas de la neoglucogénesis.

¿Contribuyen la fibra alimentarias a la sensación de saciedad? El tema resulta controvertido. Algunos investigadores han constatado un efecto inhibidor del hambre; en cambio, nuestros resultados sugieren que esta consecuencia es débil y que el principal efecto de la señal de glucosa portal consiste en un aumento del gasto energético en reposo. En pocas palabras, como respuesta a esta señal, el organismo quemaría más energía a pesar del

¿Las bacterias intestinales dan hambre?

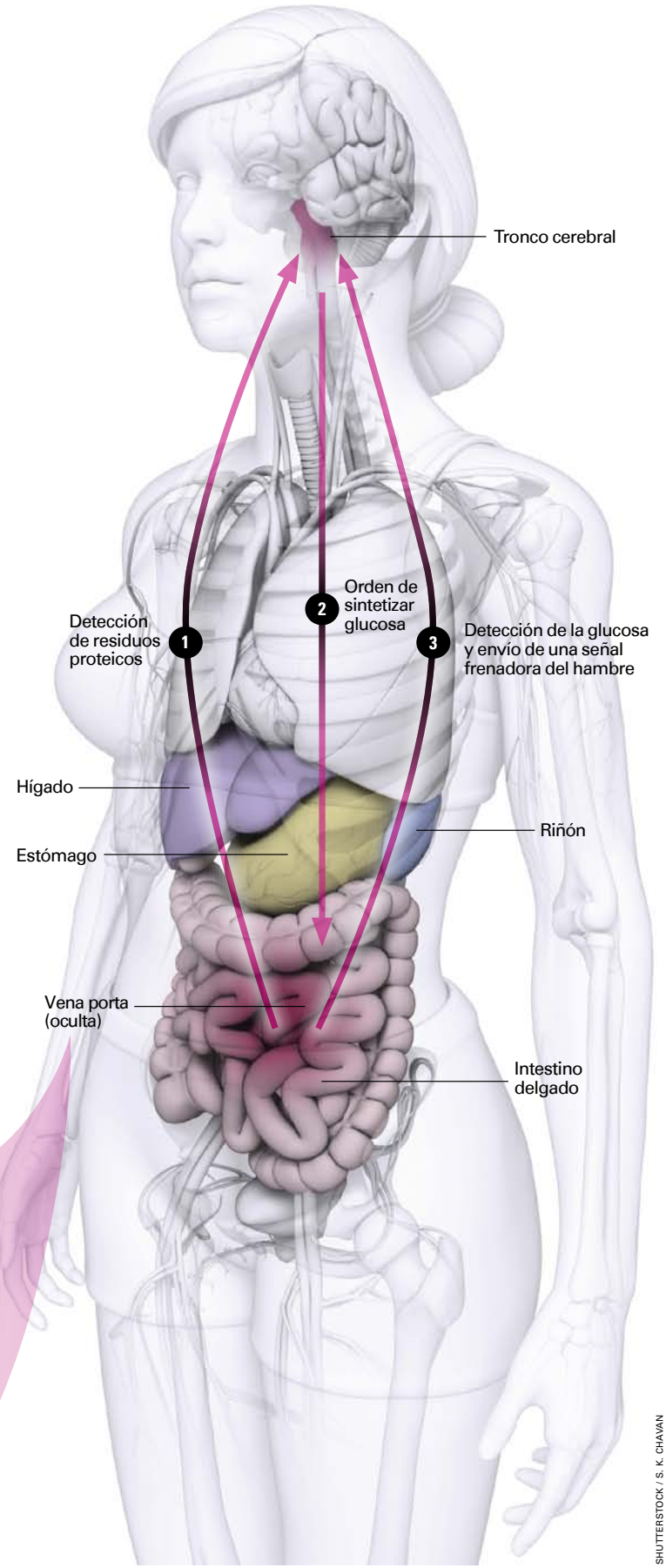
En 2014, el equipo de Sergueï Fetissov, del Instituto Nacional de Salud e Investigación Médica francés, reveló que ciertas bacterias intestinales influyen en la sensación de hambre al provocar la liberación de anticuerpos a través del sistema inmunitario. Estos anticuerpos interactúan con el hipotálamo, área cerebral que regula el hambre. Sin embargo, esta influencia, así como sus mecanismos de actuación, deben confirmarse todavía. Con todo, los autores sugieren que estas bacterias causan la anorexia y la bulimia, lo que parece difícil de explicar.

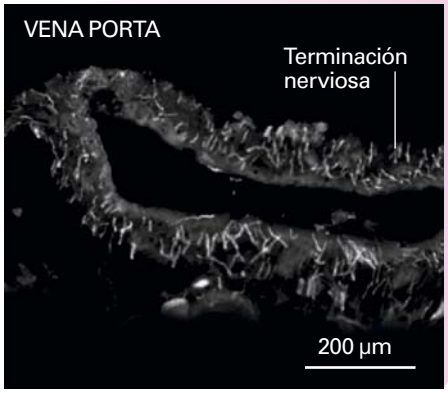
La sensación de saciedad

Cuatro o cinco horas después del almuerzo, el proceso de digestión casi ha finalizado. Sin embargo, la sensación de hambre, a priori, todavía no aparece. Por el contrario, reina un estado de saciedad.

Las proteínas son los nutrientes que desencadenan la sensación de saciedad. Después de ingerirlas, se trocean en el aparato digestivo y los productos resultantes pasan a la vena porta, alojada al final del intestino. Allí se activan las terminaciones nerviosas que atraviesan la pared de la vena porta (*en blanco; abajo*). Estas terminaciones pertenecen a los nervios vagos y esplácnicos que inervan casi todos los órganos de la cavidad abdominal: hígado, estómago, intestinos, riñones, entre otros. Estos se conectan con el tronco cerebral, directamente por los nervios vagos, y a través de la médula espinal, en el caso de los nervios esplácnicos. Forman vías nerviosas de doble sentido: unas transmiten informaciones desde el cerebro a la periferia (dan órdenes a los músculos y emiten las señales que gobiernan la producción de glucosa) y otras, en sentido contrario, recogen información sensitiva.

La detección de residuos proteicos en la vena porta induce el envío de una señal nerviosa al cerebro, más exactamente al tronco cerebral (*1*). Como reacción, el cerebro desencadena la neoglucogénesis en el intestino, es decir, la producción de glucosa a partir de residuos proteicos (*2*). La vena porta detecta la glucosa que se ha producido, lo que da lugar al envío de un nuevo mensaje nervioso al tronco cerebral (*3*), responsable de la sensación de saciedad.





© FABIEN DELAERE Y GILLES MITHIEUX

SHUTTERSTOCK / S. K. CHAVAN

ISTOCK / KHIRIA

La sensación de hambre está fuertemente influida por el placer que lleva consigo el acto de alimentarse. Todavía no se conoce al detalle este fenómeno sin relación aparente con el mantenimiento del equilibrio energético o nutricional del organismo, aunque se sigue investigando, pues podría estar ligado con la obesidad.

reposo. En todo caso, se observa una acumulación más baja de tejido adiposo y, en consecuencia, un efecto antiobesidad. Asimismo, este efecto se halla en las proteínas, aunque en menor medida.

Estos dos tipos de alimentos (fibra y proteínas) llevan también consigo una mejora en la regulación de la glucemia y, por tanto, protegen contra la diabetes. Ciertos tipos de diabetes se caracterizan por un aumento de la glucemia que la insulina no puede regular. Según se ha comprobado en animales diabéticos, cuando se incorporan proteínas o fibra en los alimentos ricos en grasas y azúcares, la eficacia de la insulina se restablece, aunque solo si funciona la neoglucogénesis. Es decir, cuando se ha producido el paso de la señal glucosa portal, que sería la responsable. Por lo que respecta a la fibra, su efecto antidiabético y antiobesidad se conoce desde hace más de treinta años, aunque no se comprende el mecanismo.

En conclusión, el cerebro y el sistema digestivo se encuentran en permanente intercambio de información a través de vías sanguíneas y nerviosas. Cuatro o cinco horas después de comer, usted notará una sensación de saciedad, la cual será más o menos intensa según la riqueza de almidón, proteínas o fibra de lo que haya ingerido. Esta sensación debe durar unas horas. Hasta la cena. ★

Artículo publicado en *Mente y Cerebro* n.º 80

PARA SABER MÁS

Anatomy and function of sensory hepatic nerves. H.-R. Berthoud en *The anatomical record. Part A, Discoveries in molecular, cellular, and evolutionary biology*, vol. 280, págs. 827-835, 2004.

Metabolic transceivers: In tune with the central melanocortin system. J.-P. Warne y A. W. Xu en *Trends in Endocrinology & Metabolism,* vol. 24, págs.68-75, 2013.

Nutrient control of hunger by extrinsic gastrointestinal neurons. G. Mithieux en *Trends in Endocrinology & Metabolism,* vol. 24, págs. 378-384, 2013.

Intestinal glucose metabolism revisited. G. Mithieux y A. Gautier-Stein en *Diabetes Research and Clinical Practice,* vol. 105, n.º 3, págs. 295-301, 2014.

Microbiota-generated metabolites promote metabolic benefits *via* gut-brain neural circuits. F. de Vadder et al. en *Cell,* vol. 156, págs. 84-96, 2014.

EN NUESTRO ARCHIVO

Saciedad: control de la ingesta. A. M. Serrano, F. J. Pavón, E. Rodríguez de Fonseca e I. del Arco, *en este mismo número*.

¿Por qué engordamos? Jeffrey S. Flier y Eleftheria Maratos-Flier en *IyC*, noviembre de 2007.

SISTEMA NEUROENDOCRINO La alimentación es una conducta básica de supervivencia. Todos los organismos requieren la ingesta de nutrientes y agua como elementos fundamentales de su metabolismo. Una compleja red de circuitos neurohormonales se encarga de regular las sensaciones de hambre y saciedad

Saciedad: control de la ingesta

ANTONIA M.ª SERRANO, FRANCISCO JAVIER PAVÓN, FERNANDO RODRÍGUEZ DE FONSECA E IGNACIO DEL ARCO

La evolución ha provisto a los mamíferos de complejos mecanismos, no del todo conocidos, que regulan las conductas de ingesta de líquidos y alimentos. En el cerebro existen circuitos específicos que señalan el hambre o la sed, desencadenando las conductas apropiadas que llevan al individuo a la ingesta. Mantienen las señales hasta que se alcanza la saciedad, en tanto que se apaga la señal que comenzó el proceso.

Los circuitos anatómicos que intervienen en la sed y el apetito comprenden distintos tipos de señales: del balance energético en los tejidos, señales mecánicas y bioquímicas del tracto gastrointestinal, sistemas de neurotransmisión en núcleos del tallo cerebral y del diencéfalo, así como sus aferentes y eferentes a través del sistema nervioso central. En esos mecanismos participa una intrincada red de compuestos biológicos que desempeñan diferentes actividades, operan en lugares distintos y ejercen efectos diversos.

Nuestro organismo extrae de los alimentos la energía que necesita para sus procesos metabólicos. Los nutrientes se clasifican en tres categorías principales: hidratos de carbono, lípidos y proteínas. La combustión completa de cada tipo produce cantidades características de energía aprovechables por el organismo, proceso en el que se consumen cantidades específicas de oxígeno por gramo de fuente energética ingerida.

La salida de energía se divide, a su vez, en metabolismo basal, termogénesis y gasto. Por metabolismo basal se entiende el conjunto de reacciones químicas que generan y mantienen los gradientes químicos y eléctricos de iones y moléculas a través de las membranas celulares,

En síntesis: Regulación compleja

1 Una compleja red de compuestos biológicos participa en la regulación alimentaria. A partir de los alimentos, el cuerpo obtiene la energía que necesita.

2 El hipotálamo es la principal área del sistema nervioso central que recibe la señalización neurohormonal involucrada en la regulación del hambre y la saciedad.

3 La saciedad es una respuesta del organismo para restablecer el equilibrio una vez satisfecha la demanda de nutrientes. Requiere una integración neuronal compleja.

ISTOCK / CAMILOTORRES

Ensayos con ratones transgénicos han demostrado que la imposibilidad de sintetizar leptina, hormona que reduce la ingesta, provoca obesidad.

el trabajo mecánico de respiración y circulación sanguínea, así como otras reacciones que permiten al organismo seguir funcionando en reposo.

La termogénesis puede ser facultativa o inducida por la dieta. En el primer caso, se da en respuesta a la exposición prolongada al frío; en el segundo, obedece al incremento de reacciones químicas para disponer de las calorías ingeridas. Por fin, el gasto es debido a la labor ocupacional y el movimiento voluntario. Dicho factor, muy variable, determina la importancia de un sistema de reserva que amortigüe las diferencias temporales entre el gasto a demanda y la entrada de nutrientes.

De esta manera, un individuo sedentario normal tiene un gasto medio diario de 2300 kilocalorías, repartido en un 75 por ciento para el metabolismo basal, un 7 por ciento para la termogénesis inducida por la dieta y un 18 por ciento para la actividad física espontánea. En el transcurso de la actividad diaria se pueden quemar hasta otras 3000 kilocalorías. Durante cortos períodos de ejercicio de alta intensidad, el consumo energético puede decuplicar los niveles basales.

Regulación del apetito y la saciedad

La saciedad es una respuesta homeostática del organismo encaminada a restablecer el equilibrio una vez satisfecha la demanda de nutrientes. Se trata de un proceso activo que requiere una compleja integración neuronal y desencadena, al final, la inhibición de la conducta de ingesta. Expuesto a grandes trazos, el avance de la comida a través del tracto digestivo estimula la producción de enzimas digestivas y dispara la motilidad del tubo digestivo. La liberación de neurotransmisores y hormonas activa sus correspondientes receptores en los terminales sensoriales del estómago y la parte superior del intestino delgado, cuya información sensorial converge en el cerebro, fundamentalmente a través del nervio vago. Este no solo inerva estructuras de la cabeza o el cuello, sino que desciende también al tórax y al abdomen para contribuir a la formación de plexos vegetativos que inervan las vísceras. El nervio vago arranca del tronco cerebral, en una zona denominada área postrema y en el núcleo del tracto solitario.

Las neuronas del área postrema se hallan en contacto con otras estructuras del cerebro que participan en la regulación de la conducta de alimentación, particularmente el hipotálamo, en la zona basal del diencéfalo. El hipotálamo de los mamíferos integra la información sensorial que llega por el nervio vago desde los nervios gastrointestinales, desde áreas con información somatosensorial de la lengua y el rostro (muy importante a la hora de discriminar entre las propiedades de los alimentos) o desde estructuras relacionadas con el sistema límbico (que participa en los procesos motivacionales y de refuerzo conductual). El hipotálamo procesa toda esa información y desencadena el inicio de procesos centrales que se traducen en respuestas conductuales de alimentación o saciedad.

En esa red de conexiones nerviosas operan neurotransmisores, péptidos, hormonas y lípidos que interaccionan de forma cooperativa en unas ocasiones, redundante en otras y más o menos directamente ligadas a otras señales de origen periférico. Las señales proceden de estímulos mecánicos (distensión en el tubo digestivo), metabólicos (contenido graso de la dieta) o mediados por acciones hormonales, verbigracia, por leptina.

Tales estímulos instan la aparición de una conducta que interviene en la regulación alimentaria (hambre-saciedad). Esta regulación, a corto plazo, concierne a los efectos de la comida sobre el tubo digestivo; pero también controla un proceso de regulación metabólica a largo plazo (reservorio de nutrientes), en cuyo caso se busca ajustar la demanda energética del organismo a la disponibilidad de nutrientes en un sistema homeostático, o de equilibrio dinámico.

Los fallos en la regulación de cualquier punto de este sistema causan pérdida de peso o inician un proceso de obesidad. La comprensión de las interacciones entre todos estos mecanismos de regulación puede proporcionar herramientas terapéuticas para abordar las patologías relacionadas (anorexia, bulimia y obesidad, entre otras).

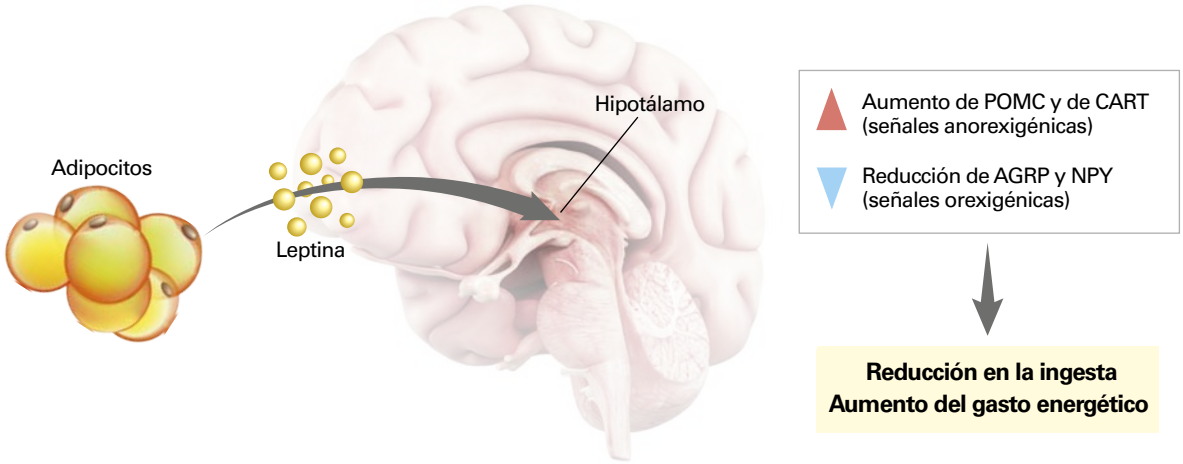
Mediadores fisiológicos de la ingesta

Se requieren decenas de factores químicos que el organismo utiliza para el control del apetito. Unos operan en el sistema central, en el hipotálamo en particular; otros, en terminales periféricos sensoriales que inervan el tubo digestivo. Los hay también que actúan en ambos centros (como la hormona GLP-1). Veamos los principales agentes que intervienen en la regulación de la alimentación.

Es muy conocido el papel de la insulina en la regulación del metabolismo y, en particular, sobre la concentración de azúcar en sangre. Esta hormona proteica consta de dos cadenas de aminoácidos, unidas por puentes disulfuro. Su síntesis se produce en las células beta del páncreas, en su forma de pre-prohormona; se empaqueta luego en vesículas de secreción, desde donde se libera en respuesta a la presencia de alimentos y, por tanto, ante el aumento de la concentración de glucosa en sangre, promoviendo su captación y utilización por las células del organismo. En el equilibrio dinámico entre la glucosa y la insulina se esconde uno de los principales mecanismos que utiliza el sistema nervioso central para la regulación del balance energético en cada momento.

Por su parte, la leptina, secretada por el tejido adiposo, atraviesa la barrera hematoencefálica y activa receptores específicos de los núcleos arcuato y paraventricular del hipotálamo. Inhibe la ingesta de alimentos. Las proteínas cifradas por los genes *ob* y *db* constituyen un par hormona-receptor, a través del cual se envía al cerebro una señal de las reservas energéticas disponibles en el organismo.

En ensayos con animales se ha comprobado que la imposibilidad de sintetizar leptina (ratones transgénicos *ob*/*ob*) o de inducir una respuesta en el hipotálamo (ratones *db*/*db* o ratas *fa*/*fa*) provoca obesidad de comienzo temprano, con ingesta excesiva de alimentos, disminución del gasto energético, aumento de los niveles plasmáticos de corticosterona, resistencia a insulina y diabetes. En cambio, la administración de leptina a ratones *ob*/*ob* induce una pérdida de peso duradera, ya que se suprime la ingesta y se aumentan la actividad motora y la producción de calor. En pocas palabras, la leptina revierte las manifestaciones del fenotipo *ob*/*ob*. Asimismo, esta hormona opera en el sistema de recompensa cerebral, un complejo circuito que sirve al organismo para identificar situaciones, comportamientos y moléculas de interés para la supervivencia del organismo y de la especie. Este fe-



La leptina, liberada por el tejido adiposo, actúa en el hipotálamo, donde inhibe la síntesis del neuropéptido Y (NPY), así como de la proteína relacionada con el gen *agouti* (AGRP), moléculas que incrementan el apetito. La leptina estimula la expresión de proopiomelanocortina (POMC) y del transcrito regulado de cocaína y anfetamina (CART), que reducen la ingesta. De ese modo, se provoca una disminución de la ingesta y un aumento del gasto energético.

nómeno indica que la leptina no solo es un regulador de ingesta, sino también de motivación.

La colecistoquinina es una hormona producida por células del intestino delgado y liberada tras la ingesta, aunque también se distribuye en el sistema nervioso central, donde cumple una función neurotransmisora. A pesar de que desde hace tiempo se conoce su potencial para inhibir la ingesta de alimentos en animales y en humanos, no está del todo claro que este efecto sea relevante desde el punto de vista fisiológico.

Mecanismos reguladores en el hipotálamo

Las melanocortinas (MC) son péptidos derivados de la proopiomelanocortina (POMC). Actúan en receptores específicos de células del hipotálamo y regulan la ingesta y el peso corporal. Los ratones con la mutación *agouti* se caracterizan por un peso corporal que dobla el de sus congéneres sanos, una ingesta de comida incrementada en un 50 por ciento, hiperinsulinemia e hiperglicemia. Estos múridos transgénicos son deficientes en el receptor MC4 y en la proteína relacionada con el gen *agouti* (AGRP); no responden al tratamiento con compuestos anorexigénicos (entre estos, la leptina).

La liberación de la hormona estimuladora de melanocitos (a-MSH) y su posterior unión a los receptores MC4 alojados en el hipotálamo induce una respuesta de saciedad, al inhibir la ingesta de alimentos. En el hipotálamo, la proteína AGRP funciona como un potente antagonista de los receptores MC3 y MC4. En los ratones *ob/ob* y *db/db* abunda AGRP. Por tanto, en la regulación de la señal mediada por el sistema MC podrían intervenir agonistas (MSH) o antagonistas (AGRP), en íntima relación con la señal de leptina.

La hormona concentradora de melanina (MCH) es otro polipéptido hipotalámico implicado en la regulación de la ingesta. Los ratones deficientes en el gen que codifica la proteína MCH se caracterizan por su menor peso corporal, disminución de la ingesta, aumento del metabolismo y reducción en la expresión del gen *POMC*.

La MCH, un neuropéptido de 19 aminoácidos, se identificó por primera vez en la hipófisis de peces teleósteos, desde donde se libera para facilitar la agregación de melanóforos. En los mamíferos, los somas neuronales con inmunorreactividad para MCH se hallan en la zona incerta y el hipotálamo lateral. Según parece, la MCH constituye un compuesto orexigénico que actúa bajo regulación por la leptina.

El neuropéptido Y (NPY), un neurotransmisor, consta de 36 aminoácidos. Se observa su presencia en el sistema nervioso central y periférico, aunque abunda en el hipotálamo, donde se sintetiza en las neuronas del núcleo arcuato. Estas células mandan sus proyecciones al núcleo paraventricular y a otras zonas hipotalámicas adyacentes. En la mayoría de los casos, la administración exógena de NPY estimula la ingesta, sobre todo de carbohidratos, en distintas especies de vertebrados.

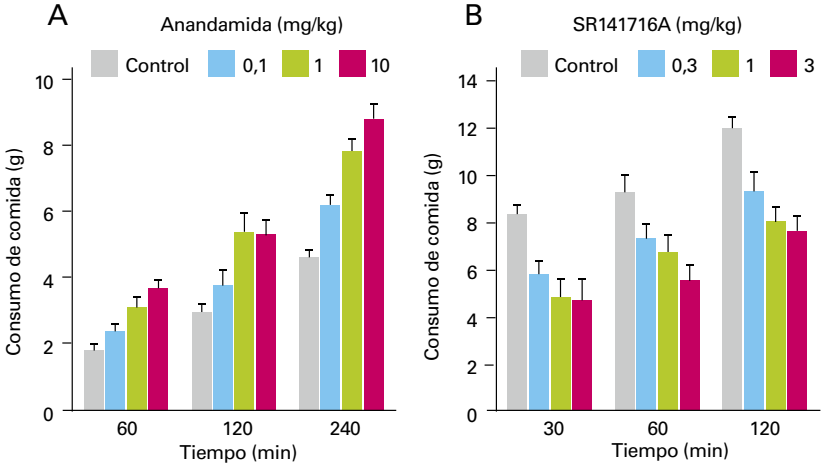
Combinado con la reducción en la termogénesis, el NPY interviene en el control del apetito y del peso corporal. La administración continua de este neurotransmisor en el cerebro reproduce el patrón normal de alimentación intermitente en animales saciados, sin desarrollo de tolerancia, al tiempo que acelera la ganancia de peso y culmina en obesidad.

El NPY es también un potente ansiolítico. Debilita la capacidad de alerta y la irritabilidad asociadas a la privación de comida. Este fenómeno avala el fundamento fisiológico de la vinculación entre trastornos alimentarios y trastornos emocionales y motivacionales.

Insulina y leptina inhiben la actividad neuronal mediada por NPY en el hipotálamo. Se ha demostrado la coexpresión del ARNm para el receptor de leptina y el ARNm de leptina en neuronas del núcleo arcuato, así como la inhibición de la transmisión sináptica mediada por NPY por administración de leptina. Esta inhibición

Efectos periféricos de los cannabinoides

La administración del cannabinoide anandamida en ratas parcialmente saciadas induce hiperfagia (*A*). El efecto es mayor cuanto mayor es la dosis. En cambio, la administración periférica (intraperitoneal), pero no la central (intracerebroventricular) del antagonista del receptor cannabinoide CB1 SR141716A reduce la ingesta de comida en ratas sometidas a ayuno forzado durante 24 horas (*B*).



WINFRIED BRUENKEN / CREATIVE COMMONS CC BY-SA 2.5

El glicósido esteroideo P57AS3 inhibe el apetito tanto en los animales como en los humanos. Su descubrimiento se relaciona con una tribu del sur de África, cuyos miembros extraen este glicósido de las plantas del género *Hoodia (imagen)* para aplacar el hambre durante sus largas marchas por la sabana.

constituye un factor clave en la regulación de la conducta de ingesta. En el proceso en cuestión, la leptina se comporta como un regulador dependiente de NPY, según se ha demostrado en ratones inactivados (*knockout)* para los genes de leptina y NPY: estos múridos presentaban una reversión del fenotipo de obesidad.

El péptido YY (PYY) pertenece a la misma familia que el NPY y el polipéptido pancreático. Aislado originalmente de extractos de colon, el polipéptido consta de 36 aminoácidos con un residuo de tirosina en los extremos amino y carboxilo. Se sintetiza en el tracto gastrointestinal (los niveles más altos se encuentran en el recto) y circula en dos formas diferentes por la acción de una peptidasa. El péptido YY se libera en respuesta a la ingesta de alimentos; su concentración no solo aumenta por la ingesta calórica, sino también por la composición de la comida.

Según parece, el mecanismo de inhibición de ingesta se desencadena fundamentalmente por la acción de la forma truncada de PYY sobre uno de los subtipos de receptor (Y2) en el núcleo arcuato del hipotálamo. Con ello se bloquea la actividad de la adenilato ciclasa a través de la proteína G. Tal efecto anorexigénico puede verse enmascarado a consecuencia del estrés.

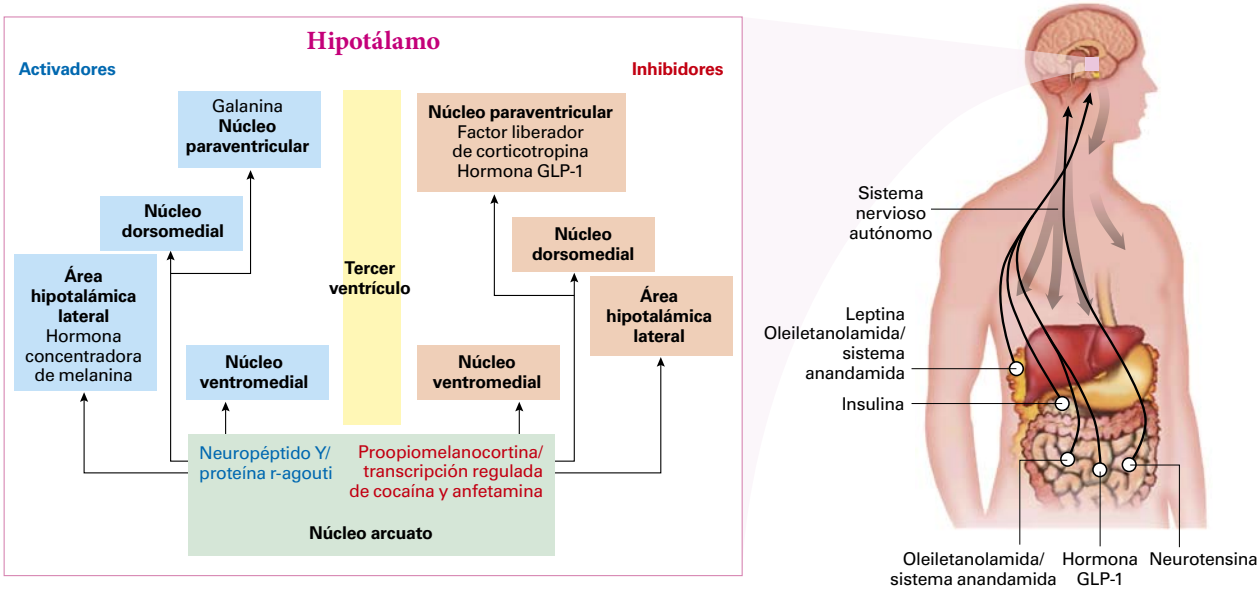
Inhibición de las ganas de comer

El factor liberador de corticotropina (CRF), un polipéptido de 41 aminoácidos, se fabrica en el núcleo paraventricular del hipotálamo y en otras áreas del cerebro. Le compete regular la respuesta de estrés, a través del control sobre el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA). Los efectos del CRF en el balance energético son de naturaleza catabólica y opuestos a los de NPY; así, inhibe la ingesta, aumenta el gasto energético y produce pérdida de peso.

Los efectos anoréxicos de la leptina podrían determinar un aumento en la secreción hipotalámica de CRF. Sin embargo, la interacción entre la leptina, el CRF y el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal es mucho más compleja, y se han descrito resultados contradictorios. La urocortina, péptido relacionado con el CRF, podría participar en la inhibición de la ingesta, de un modo eficaz y selectivo, a través de la pérdida de peso a concentraciones que solo activan levemente la respuesta de estrés.

Existe también un péptido regulador que resulta de un procesamiento post-translacional de la molécula del preproglucagón. El péptido da lugar al GLP-1 en neuronas del núcleo del tracto solitario, que se proyectan hacia el núcleo paraventricular, aunque se ha detectado el ARNm que lo determina en otras regiones hipotalámicas. El efecto anoréxico de este péptido implica la inhibición de la vía del NPY.

De acuerdo con la investigación reciente, la galanina y la neurotensina participan también en los circuitos de apetito y saciedad. Estudios con animales han revelado que la galanina, un péptido de 29 aminoácidos, estimula



La ilustración muestra los principales factores periféricos que intervienen en la regulación de la conducta de ingesta de alimentos (hambre y saciedad). Algunos de estos mediadores fisiológicos actúan sobre todo en el hipotálamo y zonas del sistema central, aunque otros lo hacen en terminales periféricos sensoriales que inervan el tracto gastrointestinal.

la conducta alimentaria, sobre todo la ingesta de grasas, cuando se inyecta en el núcleo paraventricular. La administración en el sistema nervioso central de neurotensina, un péptido de 13 aminoácidos, insta una inhibición conductual específica. La leptina disminuye la expresión del gen de la galanina y aumenta la expresión del gen de la neurotensina.

Por otra parte, se ha descrito un potente efecto anoréxico de un pequeño péptido denominado transcrito regulado de cocaína y anfetamina (CART). La concentración de ese péptido en el núcleo arcuato se reduce en animales a los que se ha privado de comida y no se detecta en los animales *ob/ob*. La administración de CART recombinante inhibe la alimentación e incluso la ingesta inducida por el NPY, lo que evoca una función de factor de saciedad en este péptido.

Endocannabinoides, también involucrados

Por todo el sistema nervioso central encontramos el precursor endocannabinoide, sus enzimas de síntesis y degradación, así como sus receptores. Todos ellos configuran un sistema neuromodulador, el cual interviene en la percepción del dolor y la respuesta inflamatoria, en la regulación de la actividad motora y de la temperatura corporal, en la memoria, el control del crecimiento celular y la angiogénesis, además de en la regulación de la ingesta y el balance energético corporal.

Los endocannabinoides son compuestos derivados de ácidos grasos poliinsaturados. Dos representantes suyos, la anandamida (araquidoniletanolamida) y el 2-araquidonilglicerol, no se concentran en vesículas de secreción, sino que se insertan, constituidos en precursores, en la membrana celular. Se liberan en respuesta a estímulos eléctricos. Ambos neurotransmisores actúan a través de receptores específicos de membrana pertenecientes a la superfamilia de receptores acoplados a proteína G.

Se conocen dos receptores, el CB1, que se expresa en el sistema nervioso central, y el CB2, que abunda en células del sistema inmunitario. Tales receptores son también activados por los cannabinoides contenidos en la marihuana (*Cannabis sativa*). En animales se ha comprobado que el tratamiento con cannabinoides producía un efecto hiperfágico. También se ha constatado que ratas parcialmente saciadas ingerían mayor cantidad de alimento después de que se les administrara anandamida

LOS AUTORES

Antonia María Serrano (*arriba, izquierda*), *Francisco Javier Pavón* (*arriba, derecha*) y *Fernando Rodríguez de Fonseca* (*abajo, izquierda*) son Investigadores del grupo de Neuropsicofarmacología del Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA) en el Hospital Regional Universitario de Málaga. *Ignacio del Arco* es socio director en Infobiotic SL.

(el principal cannabinoide de la planta). Sin embargo, cuando los animales eran tratados con el antagonista SR141716A, fármaco que al unirse al receptor CB1 lo bloquea, el efecto desaparecía. Ello sugiere que el receptor CB1 interveniene en la modulación de la ingesta. Además, se piensa que esta actividad moduladora sucede a través de una acción a nivel hipotalámico. De hecho, abundan los receptores CB1 y sus ligandos endógenos en esta región del sistema nervioso central. Otros datos apuntan, no obstante, una función periférica a través de los terminales nerviosos del tracto gastrointestinal, donde aparecen también receptores CB1.

Existen indicios sobre la relación del sistema endocannabinoide con otros sistemas de señalización nutricional, como es el de la leptina. Los ratones *ob/ob* y *db/db* presentan altos niveles de cannabinoides en el hipotálamo: si se les somete a un tratamiento agudo con leptina, se reduce la cantidad de anandamida y 2-araquidonilglicerol en esa estructura.

Además de la anandamida, se ha comprobado que otra aciletanolamida desempeña una función clave dentro de esta compleja red de mecanismos de regulación de la ingesta y balance energético. Nos referimos a la oleiletanolamida (OEA), un derivado de ácido oleico. Esta hormona es sintetizada por células intestinales, tejido adiposo y cerebro. Pese a su analogía estructural con la anandamida (ambas son amidas de ácidos grasos poliinsaturados) y compartir con ella una ruta de síntesis y de degradación similar, los efectos de la OEA no están mediados por receptores cannabinoides.

Desconocido hasta hace poco su efector, la OEA constituye un ligando endógeno de los receptores activadores de la proliferación de peroxisomas, en concreto la isoforma de alfa (PPAR-a). Este tipo de receptores son factores de trascripción pertenecientes a la superfamilia de receptores nucleares activados por ligando; regulan la transcripción de numerosos genes involucrados en el metabolismo lipídico y, por tanto, relacionados con el balance energético.

De la investigación reciente se desprende que la OEA es un mediador lipídico implicado en la regulación periférica de la ingesta, puesto que induce un efecto anorexigénico. En experimentos llevados a cabo con ratas se ha comprobado que durante la fase de ayuno se reduce la biosíntesis de OEA en el intestino delgado, mientras que los niveles hormonales aumentan durante el consumo de alimentos. Por otro lado, la administración de dicha sustancia a los múridos induce saciedad, efecto que se acompaña de una disminución en la ganancia de peso corporal si esa administración se prolonga en el tiempo. Al parecer, tal efecto iría mediado por fibras sensoriales periféricas: el tratamiento con capsaicina (compuesto neurotóxico que destruye las fibras c) anula la hipofagia que provoca la OEA. Pero si se proporciona esa sustancia de modo intracerebroventricular a los animales, no se observa ningún efecto, razón por la cual se descarta que el sistema nervioso central sea el primer lugar de actuación de la OEA.

Se postula, por otro lado, que la OEA desempeña un papel opuesto al que ejerce la anandamida en lo concerniente a la regulación de la ingesta. Mientras que la anandamida promueve el apetito, la oleiletanolamida favorece la saciedad.

Por otro lado, cierto glicósido esteroideo inhibe con notable eficacia el apetito en humanos y animales. Se trata del P57AS3 (P57). A través de un mecanismo independiente de receptores, aumenta el contenido de adenosín trifosfato (ATP) entre un 50 y 150 por ciento en las neuronas del hipotálamo. En este sentido, el ATP podría servir de señal común de nivel energético que desencadena en el hipotálamo las respuestas apropiadas para la inhibición de la ingesta. El descubrimiento de P57 se vincula a una tribu indígena del sur de África, la cual utiliza el glicósido extraído de plantas del género *Hoodia* para aplacar el apetito en las largas marchas a través de la sabana.

A modo de recapitulación, podríamos afirmar que la leptina es la señal primaria a través de la cual el hipotálamo recibe información del estado nutricional y modula la ingesta y el balance de energía. Esta hormona reduce la ingesta mediante la activacion de los péptidos anorexigénicos y la inhibición de los orexigénicos, principalmente el NPY.

La redundancia y la plasticidad de los mecanismos de regulación importan en la homeostasis energética, como se desprende del fenotipo normal que muestran los ratones inactivados para el neuropéptido Y, normales en todo salvo en su mayor exposición a sufrir ataques de ingesta. ★

Artículo publicado en *Mente y Cerebro* n.º 17

PARA SABER MÁS

Leptin-Regulated Endocannabinoids Are Involved in Maintaining Food Intake. V. Di Marzo, S. K. Goparaju y L. Wang et al. en *Nature*, vol. 410, págs. 822-825, 2001.

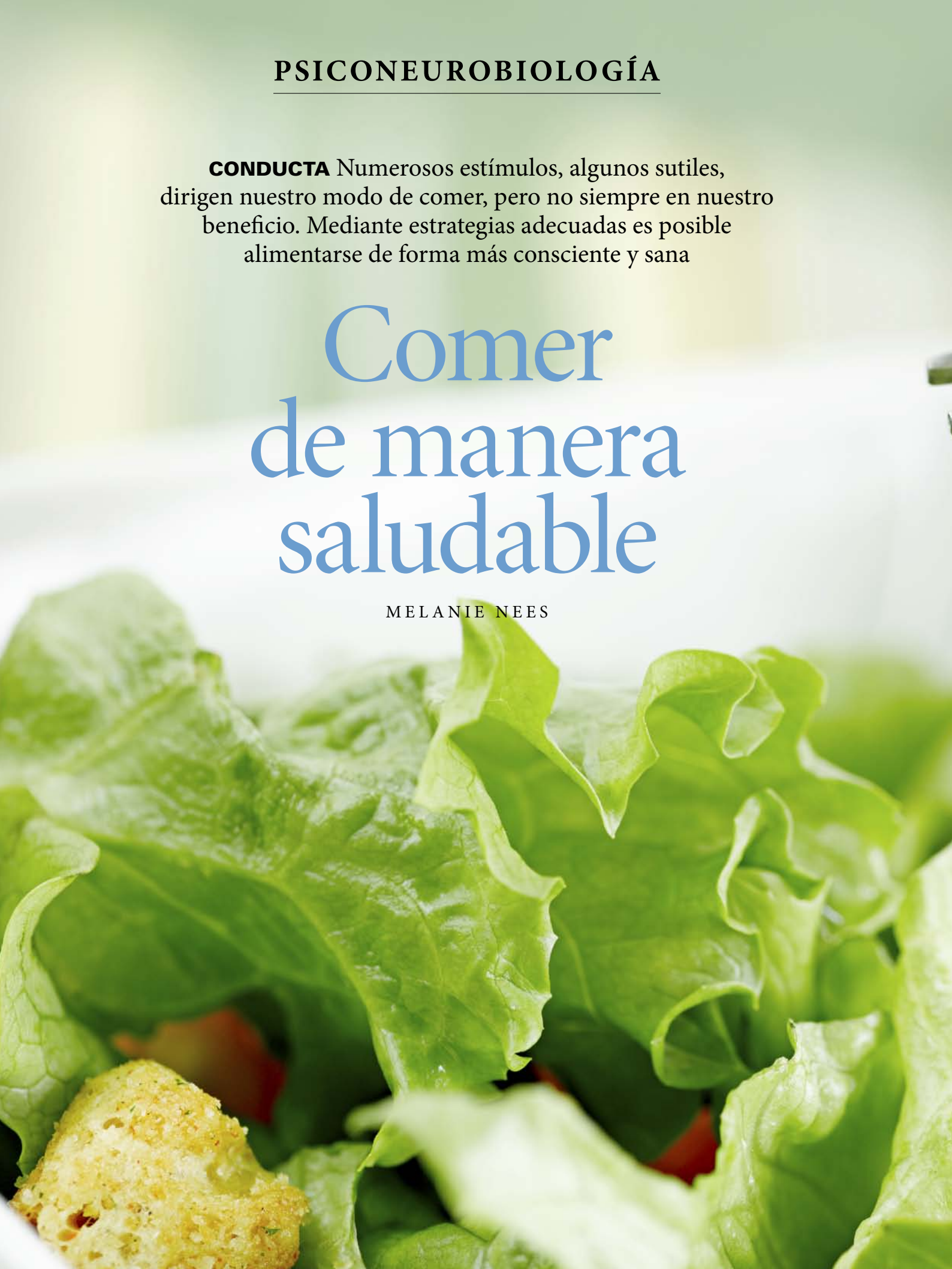
A Peripheral Mechanism for CB1 Cannabinoid Receptor-Dependent Modulation of Feeding. R. Gómez, M. Navarro, B. Ferrer, J. M. Trigo, A. Bilbao, I. Del Arco, A. Cippitelli, F. Nava, D. Piomelli y F. Rodríguez de Fonseca en *Journal of Neurosciences*, vol. 22, págs. 9612-9617, 2002.

Oleylethanolamide Regulates Feeding and Body Weight through Activation of the Nuclear Receptor PPAR-alpha. J. Fu, S. Gaetani, F. Oveisi, J. Lo Verme, A. Serrano, F. Rodríguez de Fonseca et al. en *Nature*, vol. 425, págs. 90-93, 2003.

CONDUCTA Numerosos estímulos, algunos sutiles, dirigen nuestro modo de comer, pero no siempre en nuestro beneficio. Mediante estrategias adecuadas es posible alimentarse de forma más consciente y sana

Comer de manera saludable

MELANIE NEES



ISTOCK / REZ-ART

Menos azúcar, menos sal y menos grasa, pero más verduras y más alimentos integrales. Las imágenes casi omnipresentes de jugosas hamburguesas, pizzas crujientes con queso fundido o chocolate derritiéndose han podido desbaratar nuestros buenos propósitos marcados para este año. No por casualidad: los estímulos publicitarios son capaces de activar el centro de recompensa del cerebro; más en las personas obesas que en las de peso normal. Este efecto ocurre aunque nos sintamos saciados, concluyó en 2014 el equipo de Kirrilly Pursey, de la Universidad de Newcastle.

Pero no solo las tentaciones del sector alimentario se ocupan de que prefiramos una galleta de chocolate a una manzana o que elijamos patatas fritas en lugar de ensalada. Investigadores dirigidos por Aukje Verhoeven, de la Universidad de Utrecht, preguntaron a unos 1500 neerlandeses en dos ocasiones, con una diferencia de un mes entre encuesta y encuesta, sobre su conducta alimentaria. De las respuestas extrajeron seis razones por las que comemos lo que comemos: primero, por una cuestión de oportunidad (por ejemplo, porque un alimento se encuentra al alcance de la mano en el estante del supermercado); segundo, a causa de una ocasión especial (una fiesta o una cena con los amigos); tercero, por sentimientos negativos (ansiedad o aburrimiento); cuarto, ante el impulso de recompensarse a sí mismo; quinto, debido a la presión social (para pasar desapercibido ante los demás) y, por último, pero no por ello menos importante, por la necesidad de consumir más calorías en circunstancias determinadas (después de un trabajo duro o de practicar deporte, entre otras).

A tenor de la misma encuesta, las razones uno y dos, es decir, las oportunidades y los eventos especiales, son las que más nos inducen, y con diferencia, a caer en la tentación de ingerir demasiadas grasas y alimentos ricos en azúcar. Solo los participantes que seguían una dieta «pecaban» alguna vez para compensar el esfuerzo realizado. También se registraron diferencias notables entre sexos. Las mujeres resarcían con comida las emociones negativas con mayor frecuencia que los hombres.

Está claro: quien quiere alimentarse de manera sana necesita una buena dosis de autocontrol. El psicólogo de la Universidad estatal de Florida Roy F. Baumeister y su equipo revelaron, no obstante, que se trata de un recurso limitado. Siempre que renunciamos a degustar una exquisitez o nos controlamos de algún otro modo, necesitamos unas cuantas gotas de esa fuente. Pero si la reserva de autocontrol se halla agotada, nos resulta más difícil contenernos. Baumeister denomina a este fenómeno agotamiento del ego [*véase* «Autocontrol, el secreto para triunfar», por Roy F. Baumeister; Mente y Cerebro n.º 74, 2015]. En la práctica implica que, si durante el día nos hemos abstenido de comer alguno de los sabrosos bollos de la cafetería, posiblemente después del trabajo no nos quede más fuerza de voluntad para prepararnos unas verduras de cena y acabaremos introduciendo una pizza congelada en el horno.

LA AUTORA

Melanie Nees es socióloga y periodista científica.

El estrés disminuye el autocontrol

Para volver a cargar las reservas mentales se necesita recuperación, igual que sucede cuando hemos realizado un esfuerzo corporal. Una buena manera de fortalecer el autocontrol es dormir. En 2015, Maryam Kouchaki e Isaac Smith, de la Universidad Harvard, comprobaron que, por la mañana, tras haber descansado, los sujetos podían dominarse más en una prueba de engaño que si llevaban a cabo ese mismo test por la tarde.

Si se quiere estar seguro de que el autocontrol no decae antes de tiempo, debe confiarse en los hábitos. David Neal, de la Universidad de California del Sur en Los Ángeles, demostró junto con sus colegas que el autocontrol que nos falta se refuerza de manera automática con la rutina. Los psicólogos registraron la conducta alimentaria de 65 estudiantes. Querían saber cuán a menudo tomaban una comida usual para ellos antes y durante los exámenes, una época que exige mucho autocontrol. Como preveían, con el estrés de los exámenes los estudiantes comían lo que encontraban; daba igual si era saludable o no.

Pero ¿cómo convertimos la alimentación saludable en un hábito? La respuesta es que debemos distraernos de la comida lo menos posible. La distracción aumenta el ries-

En síntesis: Comedores conscientes

1 Alimentarse de manera saludable requiere autocontrol. Por ello es importante que recarguemos este recurso limitado con frecuencia.

2 Poner atención en lo que se come y las costumbres bien establecidas facilitan el trabajo de cumplir el plan deseado y no caer en las tentaciones.

3 Al comer nos solemos guiar por los demás. Por ello resulta beneficioso informar sobre la intención de seguir una dieta a las personas allegadas.

Dime cómo eres y te diré qué comes

Los psicólogos Carmen Keller y Michael Siegrist, de la Escuela Politécnica Federal de Zúrich, encuestaron a casi 1000 personas con el objetivo de descubrir la relación entre la conducta alimentaria y los cinco rasgos principales de la personalidad, los «cinco grandes»: apertura al cambio, responsabilidad, extraversión, tolerancia y neuroticismo. Según sus resultados, las personas responsables eligen para comer antes fruta que dulces y prefieren las bebidas sin alcohol; también frecuentan menos los restaurantes y utilizan la comida con menor frecuencia para consolarse o recompensarse. Esta última conducta, en cambio, es más usual en las personas con un neuroticismo marcado. Por otro lado, a los individuos extravertidos les gusta comer fuera de casa. Los rasgos de apertura al cambio y tolerancia parece que no influyen en la conducta alimentaria, pese a que ambos parecen asociados a una ligera tendencia al vegetarianismo.

Appetite, vol. 84, pág. 128-138, 2015

ISTOCK / ANGIEPHOTOS

go de que se utilice más sal, azúcar o grasa para cocinar o que se ingiera más cantidad de alimento de lo necesario, constataron investigadores encabezados por Reine van der Wal, de la Universidad Radboud en Nimega.

Para su estudio, pidieron a una serie de sujetos que memorizaran un número de siete cifras o bien uno de una sola cifra. También les dieron diferentes productos para saborear. Según hallaron, los participantes que se habían aprendido el número de siete cifras percibían que el zumo de limón sabía menos ácido, el jarabe de granada menos dulce y el aperitivo menos salado en comparación con los que se habían grabado en la memoria el número sencillo. Además, los participantes comieron más galletas saladas en la tarea complicada (recordar la cifra larga) que en la fácil. Otro experimento reveló que, durante la distracción mental, la intensidad del gusto disminuye. En este caso, los probandos debían mezclar gaseosa con jarabe de granada. Si se les pedía que memorizaran siete cifras, añadían más jarabe al combinado que si se les solicitaba que recordaran un solo número.

Investigadores del equipo de Shawn Katterman, de la Universidad Rush en Chicago, apoyan el supuesto de que estar en el aquí y ahora favorece. Mediante el análisis de 14 estudios sobre la meditación de atención plena como método para cambiar de costumbres alimentarias, comprobaron que las personas con la mente focalizada pocas veces comían para aplacar un sentimiento de frustración o un hambre canina. Los datos no permitieron determinar si mantener la atención también ayuda a adelgazar.

Machteld Ouwens, de la Universidad de Tilburgo, junto con otros investigadores, demostró que no solo el entrenamiento de la atención, sino también la propia atención «intuitiva», produce un efecto favorable. A través de una encuesta a 335 sujetos con obesidad confirmaron que los individuos que por naturaleza eran atentos lograban contenerse antes y raras veces comían motivados por una frustración emocional.

El equipo de Marieke Adriaanse, de la Universidad de Utrecht, indagó un planteamiento totalmente distinto. Mediante un metanálisis examinaron 23 estudios diseñados para comprobar la efectividad de las intenciones de implementación. Se trata de reglas fijas que afectan al cuándo, dónde y cómo se va llevar a la acción una menta propuesta, en este caso, comer: «Cuando desayuno

tomo leche desnatada». Al parecer, las intenciones de implementación contrarrestan la falta de autocontrol. Dicho de otro modo, contar con un plan detallado ayuda a renunciar a los alimentos menos saludables.

Puesto que comer de manera consciente y planeada resulta útil, ¿no se podrían combinar ambas estrategias? Con el objetivo de comprobarlo, investigadores dirigidos por Shana Stites, de la Universidad de Colorado en Boulder, realizaron un estudio de campo en el que participaron 26 empleados con sobrepeso de un hospital municipal de Filadelfia. Se entrenó a los sujetos durante varias semanas para que comieran poniendo atención en lo que ingerían. También podían encargar la comida en la cantina, donde se les ofrecía la posibilidad de consultar, por Internet y con varias horas de antelación, el contenido calórico y de grasas de los menús que habían pedido. En comparación con el grupo de control, los participantes consumían de media 145 calorías y 9 gramos de grasa menos al día. Al final del período de prueba, el 92 por ciento de los sujetos se mostró dispuesto a continuar con ese método para encargar la comida.

Este entrenamiento conductual basado en la aceptación ha demostrado su utilidad para comer de manera más sana y perder peso. Los sujetos aprenden a ajustar su comportamiento a sus propios deseos en lugar de a los sentimientos momentáneos y al apetito. De este modo, se fijan antes en las consecuencias a largo plazo que en el placer inmediato. Evan Forman, de la Universidad Drexel, ha evaluado estos planteamientos en ensayos de laboratorio y experimentos clínicos. Según ha constatado, resultan efectivos como estrategia de dieta a corto plazo. Todavía queda por investigar la duración de estos efectos a largo término.

Asimismo, las personas de nuestro entorno ejercen una influencia decisiva sobre cuándo y qué comemos. Distintos estudios señalan que los amigos o familiares se encargan, por lo general, de que nos contengamos en la mesa. La influencia social es tan grande que bastan un par de ojos dibujados en la carta del restaurante para que los clientes no se excedan al pedir, como demostraron Jenny Bittner, del instituto de psicología y educación de la Universidad de Ulm, y Micaela Kulesz, de la Universidad de Ciencias Agrícolas de Suecia, en 2015.

Por otro lado, tenemos menos mala conciencia si han sido otros los que nos han inducido al pecado. Fangyuan Chen y Jaideep Sengupta, de la Universidad de Ciencia y Tecnología de Hong Kong, entregaron a los sujetos de su estudio un vale que podían canjear por una zanahoria o una porción de pastel de chocolate. Mientras unos probandos podían elegir con total libertad, a otros se les indicó el producto que debían solicitar. Estos últimos se sintieron menos culpables y más vitales después de comerse el trozo de tarta; también obtuvieron un mejor rendimiento en una prueba de creatividad y una de concentración, tareas que exigen autocontrol.

Comparación ficticia y ganas de verduras

Nuestros congéneres también pueden motivarnos a comer de manera más saludable. Científicos de la Universidad de Liverpool dirigidos por Eric Robinson pidieron a unos probandos que valoraran la pieza publicitaria de una web en la que se elogiaban las ventajas de la verdura fresca. A los otros participantes se les mostró un póster donde se informaba de que, al parecer, la mayoría de los estudiantes consumían más de tres raciones de verduras al día. En pocas palabras, una norma social. ¿Resultado? Los sujetos que habían obtenido la segunda información escogieron para comer los platos más sanos de un bufé que los que habían recibido el mensaje explícito sobre el valor saludable de las verduras. Este efecto no se producía cuando los participantes estaban acostumbrados a comer verdura. Un consejo para los padres que quieran que sus hijos se apasionen por el brócoli y otros productos de la huerta: es preferible que les expliquen que otros niños también comen verduras en lugar de enumerarles solo las ventajas.

Aun así, no todas las personas toman como referencia la forma de alimentarse de los demás. Según Arnd Florack, de la Universidad de Viena, y otros investigadores, existen dos tipos de finalidades cuando se trata de dirigir nuestras propias acciones: o bien controlamos la propia conducta de tal modo que evitamos, en la medida de lo

Adelgazar juntos

El equipo de Susan Jebb, del Consejo de Investigación Médica de la Universidad de Cambridge, dividió a 772 pacientes con sobrepeso de Alemania, Gran Bretaña y Australia en dos grupos. Uno participó en un programa denominado Weight Watchers («Observadores del peso»), que incluía encuentros regulares, así como un recurso en línea con recetas y menús. El otro grupo solo recibió como tratamiento una dieta básica del médico. Después de un año, los primeros habían adelgazado casi un 50 por ciento más que los otros participantes. Las terapias de grupo con un entrenador nutricional se mostraron particularmente efectivas.

En 2013, científicos dirigidos por Craig Johnston, de la Escuela de Medicina Baylor, examinaron al detalle la idea de Weight Watchers, esta vez comparándola con la opción de adelgazar por cuenta propia. Pesaron a 292 sujetos con sobrepeso después de tres y seis meses de dieta: los que seguían el programa perdieron alrededor de cinco veces más kilos que los sujetos que se motivaban solos para adelgazar. Por lo que parece, la presión del grupo constituye un factor de éxito importante.

Lancet, vol. 378, págs. 1485-1492, 2011 *American Journal of Medicine*, vol. 126, pág. 1143.e19-1143.e24, 2013

Aplicaciones de móvil sobre alimentación

Vitaminas y Minerales nos revela qué sustancias nutritivas necesitamos y qué alimentos las contienen.

FoodCheck advierte sobre los productos del supermercado de los que valdría más que nos mantuviéramos alejados.

Aqualert puede ayudarle a mantener el cuerpo hidratado de manera regular.

posible, las consecuencias no deseadas, o bien queremos provocar consecuencias agradables. Los investigadores manipularon el planteamiento de los sujetos de tal modo que no pensaban ni sobre sus deseos y objetivos ni sobre las obligaciones personales y responsabilidades de cara a los demás. A continuación, ofrecieron galletas a todos los probandos. Después, llevaron a cabo una variación del procedimiento experimental: un cómplice del investigador tomaba una galleta (o la rechazaba) o se ofrecía el tentempié al sujeto sin la presencia de extraños. En todos los casos se mencionaba si el participante anterior había comido de esas galletas.

Las personas que habían reflexionado sobre sus obligaciones tomaban como referencia la acción de los demás: temían las consecuencias molestas que podían suceder si incumplían el ejemplo, con independencia de que alguien estuviera presente, concluyen los autores.

La teoría de la disonancia cognitiva del psicólogo social Leon Festinger (1919-1989) señala que existe un malestar automático cuando nuestros valores no concuerdan con nuestro comportamiento. Por ejemplo: queremos estar delgados pero comemos patatas fritas. Es cierto que las patatas fritas son sabrosas, pero no nos sentimos bien después de comerlas. Mas un simple «Bueno, de vez en cuando uno debe permitirse un capricho», quizá calme, a corto plazo, nuestra conciencia. Sin embargo, a la mayoría de nosotros nos cuesta admitir ante los demás que, sencillamente, hemos sido demasiado débiles. Si no podemos evitarlo, al menos queremos que los otros piensen que lo que predicamos y nuestros actos son consistentes.

En conclusión, informe a la pareja, a un amigo o a sus padres (o a todos ellos) sobre su intención de comer sano. No solo tranquilizará su conciencia, sino que puede ayudarle a no caer en las tentaciones. Y su autocontrol se beneficiará de ello. Por otra parte, Antje Gahl, de la Asociación Alemana de la Alimentación, aconseja: «El cambio en la alimentación no debe producirse de forma radical. Es mejor comer menos dulce que dejarlo de hoy para mañana. Actuar de manera totalmente contraria a nuestras preferencias no suele dar buenos resultados».

Recuerde: nuestra alimentación no debe ser perfecta al cien por cien. Los pequeños pasos, la tolerancia a las recaídas y, sobre todo, el apoyo de los demás nos acercan, poco a poco, a nuestro objetivo. ★

Artículo publicado en *Mente y Cerebro* n.º 83

PARA SABER MÁS

It's my party and I eat if I want to: Reasons for unhealthy snacking. A. C. Aukje et al. en *Appetite*, vol. 84, págs. 20-27, 2015.

Health promotion messages: The role of social presence for food choices. J. V. Bittner y M. M. Kulesz en *Appetite*, vol. 87, págs. 336-343, 2015.

Acceptance-based behavioral treatment for weight control: A review and future directions. E. M. Formal et al. en *Current Opinion in Psychology*, vol. 2, págs. 87-90, 2015.

EN NUESTRO ARCHIVO

Camaleones sociales. Arnd Florack y Olver Genschow en *MyC* n.º 48, 2011.

Dieta con cabeza. Michele Solis en *MyC* n.º 51, 2011.

NUTRIENTES Numerosos estudios constatan el dicho: somos lo que comemos. Según revelan, el ácido omega 3 repercute en especial sobre el ánimo. Es posible que una porción extra de pescado disminuya incluso el riesgo de padecer enfermedades mentales

Alimento para la psique

STEFANIE REINBERGER

«Quién sabe si no le debemos la bomba neumática a una sopa bien cocinada o la guerra a una mal cocida», filosofaba Georg Christoph Lichtenberg (1742-1799). A pesar de que la calidad de una sopa tampoco decida irremediablemente el destino del mundo, el famoso naturalista y escritor de aforismos de Gotinga iba bien encaminado. ¿Quién no ha experimentado una mejora del ánimo tras degustar un delicioso bocado o, por el contrario, una sensación de apatía y lasitud tras zamparse una hamburguesa con sus patatas fritas, alitas de pollo y refresco de tamaño gigante?

El director de documentales Morgan Spurlock experimentó en su propia piel el sufrimiento que se infringe a la psique cuando se sigue una dieta desequilibrada de manera regular. Para su película *Super size me* se propuso desayunar, almorzar y cenar durante 30 días tan solo en establecimientos de la cadena de comida rápida McDonald's. El reto conllevó consecuencias desastrosas para su cuerpo y su mente, según testimonia el filme. Al término del rodaje, Spurlock pesaba once kilos de más, su índice hepático era preocupante y se sentía deprimido. El cineasta describió su estado de ánimo de «irritable, furioso e infeliz».

Ese autoexperimento carece, no obstante, de fundamentos científicos. Un caso único no proporciona resultados estadísticos concluyentes (deben tenerse en cuenta factores como el metabolismo individual y el azar). Tampoco contrasta las conclusiones. Con el fin de solventar tales carencias y verificar los datos desde el rigor de la ciencia, Frederik Nyström, de la Universidad de Linköping, replicó la experiencia en 2010 bajo condiciones controladas de laboratorio.

El endocrinólogo ideó un plan de alimentación que acataron un total de 18 voluntarios. La dieta incluía las siguientes normas: durante un mes los probandos debían

En síntesis: De la mesa a la mente

1 Los ácidos grasos favorecen nuestro equilibrio psicológico. En cambio, el exceso de grasas hidrogenadas y de azúcar perjudica el estado de ánimo y la capacidad de aprendizaje.

2 Determinados ácidos grasos omega 3, presentes sobre todo en las grasas del pescado, previenen la depresión, las psicosis y las conductas impulsivas.

3 El efecto beneficioso se atribuye a cambios en la membrana de las neuronas, lo que facilita la transmisión de señales. El factor de crecimiento BDNF actúa como mediador.

Porcentaje de omega 3 en diferentes tipos de pescado

SALMÓN DE VIVERO: contiene un 2,6 % de ácidos grasos omega 3 EPA y DHA.

BOQUERÓN: contiene un 2,1 % de ácidos grasos omega 3 EPA y DHA.

ARENQUE: contiene un 2% de ácidos grasos omega 3 EPA y DHA.

CABALLA: contiene un 1,2 % de ácidos grasos omega 3 EPA y DHA.

SARDINA: contiene un 1% de ácidos grasos omega 3 EPA y DHA.

RICOS EN OMEGA 3

Los porcentajes aportan la siguiente información; el 2,6 por ciento en el caso del salmón de vivero, por ejemplo, significa que, de 100 gramos de salmón, hasta 2,6 gramos de los diferentes ácidos grasos insaturados omega 3 pueden contener ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA). Esta proporción puede variar según la época del año y la alimentación de los peces, entre otros factores.

FOTOLIA, DE ARRIBA ABAJO: WITOLD KRASOWSKI, DELARUE, HELLE M., MIKHAIL MANDRYGIN, O. MEERSON

EN BREVE: LA FAMILIA DE LOS ÁCIDOS GRASOS

Las grasas pueden distinguirse según el número y ubicación de los enlaces dobles en su estructura química:
1. **Los ácidos grasos saturados** (sin enlaces dobles) se encuentran con mayor pureza en la mantequilla, la nata, las salchichas y la carne. Perjudican la salud si se consumen en grandes cantidades.
2. **Las grasas *trans*** (grasas vegetales hidrogenadas) se hallan sobre todo en los alimentos precocinados, la comida rápida, la pastelería y los dulces.
3. **Los ácidos grasos monoinsaturados** (con un enlace doble) se encuentran, por ejemplo, en las nueces, el aguacate o las aceitunas; son muy sanos.
4. **Los ácidos grasos poliinsaturados** (dos o más enlaces dobles) cuentan con al menos dos componentes vitales que nuestro organismo no es capaz de sintetizar:
a) Los **omega 6**, cuyo principal representante es el ácido linolénico, se hallan sobre todo en los aceites de girasol, de maíz y de soja. Resultan beneficiosos cuando su concentración es de 5 a 1 respecto a los ácidos grasos omega 3, debido a que ambos nutrientes esenciales compiten por un espacio de almacenamiento que se encuentra limitado en el organismo.
b) Los **omega 3** abarcan, por un lado, el ácido alfa-linolénico que contienen en gran medida los aceites de linaza, de colza y de nuez. Por otro, incluyen los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico, los cuales se obtienen principalmente de las grasas del pescado, aunque también se presentan en la carne de animales salvajes y de pastoreo.

ingerir comida rápida en grandes cantidades, de manera que consumirían casi el doble de calorías de las habituales. Además, debían moverse lo menos posible; cualquier actividad o esfuerzo físico quedaba descartado. A pesar de ello, la mayoría de los sujetos no engordó en la misma medida que Spurlock. Aunque sí manifestaron uno de sus síntomas: el pésimo estado de ánimo. De hecho, cuanto más comían, peor se sentían anímicamente.

¿Deprimen las patatas fritas?

Junto al incremento calórico y a la disminución de actividad física, las grasas *trans* (abundantes en las patatas fritas y las alitas de pollo) podrían influir en el estado de ánimo bajo. Según constataron Almudena Sánchez Villegas, de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, y su equipo, la grasa perjudicial no solo daña el cuerpo: también desencadena estados depresivos.

Durante seis años, los científicos españoles reunieron información sobre el estilo de vida, las costumbres alimentarias y las enfermedades de más de 12.000 personas. Al finalizar el estudio, registraron 675 casos de depresión.

El aceite de nuez contiene un 10 por ciento de ácido graso omega 3 ALA.

ISTOCKPHOTO / LJUPCO SMOKOVSKI

En los sujetos que habían incluido más grasas *trans* en su dieta aumentaba el riesgo de sufrir un estado depresivo en un 48 por ciento. Cuanto más aumentaba una, más crecía el otro. Por el contrario, las grasas saludables (procedentes, por ejemplo, del aceite de oliva y el pescado) parecían obrar el efecto opuesto.

Si beneficia al cuerpo, también favorece a la psique. Con el fin de comprobarlo, el equipo de Ap Zaalberg, del Centro de Investigación y Documentación del Ministerio de Seguridad y Justicia holandés, desarrolló un estudio con 200 reclusos en los Países Bajos. En 2010, los voluntarios recibieron junto a su alimentación habitual unas cápsulas que podían contener bien un cóctel a base de vitaminas, minerales y ácidos grasos omega 3 o bien un simple placebo. Debían tomar ese suplemento a diario durante uno o tres meses.

Los presos que habían recibido el complejo nutritivo manifestaron menos conductas agresivas en comparación con los probandos del grupo de control. Ni ellos ni los celadores sabían qué tipo de cápsulas habían recibido, pero los disturbios y actos violentos menguaron.

Un fenómeno similar describió en 2002 Bernard Gesch, de la Universidad de Oxford, a partir de una investigación con delincuentes de la prisión juvenil escocesa Polmont, en Reddingmuirhead. Por su parte, las autoridades sanitarias de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos comprobaron que los alcohólicos violentos se mostraban menos agresivos si habían consumido complementos alimenticios.

«Es como si la alimentación tuviese una relación directa con el comportamiento conflictivo», opina Zaalberg. Junto con sus colaboradores concluye que la tendencia a la agresividad y, posiblemente también, la tasa de suicidios en las prisiones podrían reducirse mediante una dosis extra de vitaminas, minerales y grasas procedentes del pescado. Stephen Schoenthaler, profesor de derecho penal en la Universidad estatal de California en Stanislaus, investiga sobre el terreno. Ha ideado un programa del que podrán beneficiarse 300 recluidos violentos de entre 18 y 20 años. En un futuro, pretende ampliar la medida incluso a escuelas de EE.UU.

EN LA LISTA NEGRA

Los ácidos grasos *trans* se encuentran en las grasas insaturadas industriales. Se forman al asar y freír con aceites usados; también cuando los aceites vegetales se recalientan a más de 130 ºC. Su consumo excesivo eleva el riesgo de padecer enfermedades coronarias. En algunos estados de EE.UU., la ley prohíbe emplear grasas *trans* en restaurantes y pastelerías. En la Unión Europea no existe por ahora una normativa unitaria, a excepción de los preparados para bebés, en los que se permite un máximo del 4 por ciento de grasas insaturadas en el total de la porción alimenticia. En Alemania, tan solo existe la obligación de señalizarlo, mientras que en España, Dinamarca e Islandia la grasa alimentaria no debe contener más de un 2 por ciento de grasas *trans*.

Beneficioso para el humor

Diversos ácidos grasos insaturados ejercen un efecto positivo sobre el estado de ánimo. Estudios controlados mediante placebo constatan que los ácidos grasos omega 3 benefician a las personas con depresión o trastorno maníaco-depresivo (bipolar). También disminuyen los síntomas en el trastorno límite de personalidad (TLP), asegura Mary Zanarini, de la Escuela Médica de Harvard. Durante ocho semanas, un total de 10 mujeres con TLP recibieron un suplemento alimenticio que contenía ácidos grasos insaturados. Los resultados del estudio piloto de Zanarini, publicado en 2003, demostraron que, tras el tratamiento, las participantes manifestaban menos síntomas depresivos e impulsos agresivos en comparación con las participantes de control que consumían un placebo. Ninguna de las pacientes sabía qué tipo de sustancia recibía.

Con todo, todavía resulta un misterio de qué manera influyen los ácidos grasos omega 3 sobre el estado de ánimo. Todo apunta a que las personas que padecen una enfermedad mental o un trastorno de conducta presentan una carencia de dicha sustancia nutritiva. De hecho, los episodios depresivos y los trastornos bipolares resultan más frecuentes en los individuos que ingieren menos ácidos grasos omega 3. Elizabeth Sublette, de la Universidad Columbia en Nueva York, y sus colaboradores ven en el déficit de este compuesto un indicador del riesgo de suicidio.

FOTOLIA / NITO

Las gambas contienen un 0,3 por ciento de ácidos grasos omega 3 EPA y DHA.

El aceite de linaza contiene un 50 por ciento de ácido alfa-linolénico, un omega 3.

FOTOLIA / BARBARA PHEBY

Refuerzo corporal y cerebral

«En los últimos cien años, la ingesta de grasas saturadas, ácido linoleico y grasas *trans* ha aumentado de forma espectacular en el mundo occidental, mientras que el consumo de ácidos grasos omega 3 ha disminuido», afirmaba en 2008 Fernando Gómez Pinilla, de la Universidad de California en Los Ángeles, en una revisión de artículos. Este fenómeno, concluía el estudio, podría acarrear el aumento de enfermedades depresivas en países como Alemania o Estados Unidos.

Los científicos empiezan a descifrar los mecanismos bioquímicos de los ácidos grasos omega 3 en el cerebro. El extracto seco del encéfalo humano se compone entre un 50 y un 60 por ciento de grasa, sobre todo, de grasas insaturadas de cadena larga. Estas conforman la estructura básica de cada una de las membranas celulares, por lo que, per se, ya resultan imprescindibles para el correcto funcionamiento cerebral. De hecho, es probable que el consumo de grasas procedentes del pescado haya desempeñado un papel esencial en la historia de la humanidad, pues favoreció que *Homo sapiens* desarrollase un cerebro eficiente. Los hallazgos arqueológicos parecen confirmarlo: existen pruebas de que el crecimiento de la masa cerebral de los primeros homínidos experimentó un impulso en un momento que coincidió, aproximadamente, con el inicio de la inclusión de un mayor consumo de pescado en la dieta.

A pesar de que los ácidos grasos omega 3 resultan vitales, el cuerpo humano no es capaz de sintetizarlos por

De sano a tóxico: el abecé de la comida marina

Consejos para el menú

Las autoridades sanitarias y los expertos en nutrición suelen aconsejar la ingesta de una porción generosa de pescado dos veces por semana. Debido a que el organismo almacena los ácidos grasos omega 3, esa sería la manera de alcanzar la cantidad media recomendada de 250 miligramos de los ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA). El cuerpo es capaz de sintetizar una pequeña parte de EPA y DHA a partir de los ácidos grasos linolénicos (también pertenecientes a la categoría omega 3), no obstante, esta transformación la contrarresta el ácido linolénico (omega 6). Es por esta razón que se recomienda equilibrar en proporción de 5 a 1 la ingesta de omega 6 respecto a la de omega 3 (por ejemplo, es preferible usar aceite de linaza antes que de girasol). La relación proporcional de EPA y DHA resulta asimismo clave. El ácido EPA ejerce un efecto antidepresivo, mientras el DHA, en el mejor de los casos, lo hace de forma débil. Combinados, ambos ácidos mejoran el estado de ánimo solo si existe una disponibilidad mayor de EPA que de DHA. Peter Singer, médico y experto en control de calidad de alimentos, sostiene que no es necesario tomar complementos nutricionales: «Las cápsulas con aceite de pescado son adecuadas como complemento solo si una persona ingiere escaso o ningún pescado, o bien, cuando existen riesgos cardiovasculares».

Ventajas para la salud

Los ácidos grasos omega 3 reducen el riesgo de padecer una serie de enfermedades. Entre otros efectos, mejoran la circulación y la presión sanguínea, disminuyen el riesgo de infarto de corazón y las arritmias, así como los problemas reumáticos. A partir de un estudio longitudinal, un equipo de investigación internacional halló, además, que incluir el pescado en la dieta de mujeres embarazadas beneficiaba el desarrollo del niño: el consumo de pescado fomentaba la inteligencia y el desarrollo social del bebé.

Riesgos del mercurio

Pueden encontrarse sustancias tóxicas en el pescado y el marisco, sobre todo mercurio, un metal pesado tóxico. Según las autoridades europeas de seguridad alimentaria, los pescados más afectados son el pez espada, el tiburón, el atún, el fletán y el lucio. Por este motivo, las mujeres embarazadas y lactantes deben evitar su consumo; tampoco deben alimentar con ellos a sus bebés. En cambio, la menor concentración de mercurio se encuentra en las gambas, el salmón y el siluro, informan las autoridades sanitarias de EE UU. Los peces listados en la clasificación al inicio del artículo presentan un resultado inferior a 0,05 miligramos, valor límite estipulado para metales pesados en el consumo de animales marinos.

Peligro de sobreexplotación pesquera

Puesto que numerosas especies de peces se encuentran en peligro de extinción, las organizaciones para la protección de la fauna y del medio recomiendan consumir solo aquellas que no estén amenazadas, entre ellas, el arenque y la caballa procedentes del Atlántico Norte, o el salmón, la carpa, el bacalao y el abadejo del Pacífico Este y del mar Báltico. La organización para la protección de animales WWF aconseja el consumo de pescados y productos del mar que contengan el sello de MSC, Bioland y Naturland.

---

sí mismo. Por esa razón, deben incluirse en la alimentación mediante, por ejemplo, el consumo de pescado y algas. Estos contienen los ácidos grasos docosahexaenoico (DHA) y eicosapentaenoico (EPA), los cuales ayudan al organismo a sintetizar hormonas que refuerzan el sistema inmunitario y mitigan las inflamaciones. El DHA actúa también como piedra angular de la vaina que recubre las células nerviosas (mielina), formando una capa más permeable que la de los ácidos grasos saturados. Con ello, el DHA facilita el transporte de proteínas, fenómeno que posibilita a su vez la creación de nuevas sinapsis.

Alimento sináptico

En otras palabras: una porción extra de dicho componente esencial de la membrana celular fomenta la plasticidad sináptica y, con ello, la capacidad de aprendizaje. En 2008, Gómez Pinilla proporcionó durante siete días una alimentación rica en DHA a un grupo de ratas de su laboratorio, mientras que otras (las de control) recibían la comida usual. Transcurrida la semana, colocó a cada uno de los ejemplares en el laberinto de agua, una prueba de aprendizaje espacial en la que el animal debe alcanzar una plataforma oculta bajo el agua turbia con tal de ponerse a salvo. Para facilitar la orientación a las ratas, los investigadores pintaron una marca de color en el borde de la piscina, de manera que cuanto mejor memorizaban esa señal, más rápido localizaban la plataforma sumergida.

Los roedores alimentados con una dieta rica en DHA destacaron con diferencia en la prueba: hallaban el ca-

---

LA AUTORA

Stefanie Reinberger es doctora en biología y periodista.

mino con mayor rapidez que los que solo habían consumido el alimento habitual. Si además se ejercitaban en la rueda giratoria, el efecto se incrementaba.

Otra observación en los múridos aportó más detalles sobre el modo en que el DHA podría promover la plasticidad neuronal. La dieta especial favoreció que en el encéfalo de las ratas aumentara el nivel del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF, según sus siglas en inglés). Esta proteína señalizadora, que sintetiza el propio organismo, fomenta la conexión entre neuronas y protege a las células nerviosas y a sus sinapsis. También se relaciona con diversos trastornos psicológicos, ya que las personas con depresión o esquizofrenia presentan una menor concentración de BDNF en el hipocampo, área cerebral clave en el proceso de la memoria. El tratamiento con fármacos y la actividad física sostenida ayudan a elevar la tasa de BDNF, con lo que disminuyen los síntomas depresivos.

Es probable que ese mensajero se halle implicado en otras psicopatologías, como son la demencia y el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). El equipo en torno a Peter Grass, del Instituto Central para la Salud Mental en Mannheim, criaron en 2003 ratones transgénicos a los que les faltaba el receptor trkB, principal captador del susodicho factor neurotrófico. Los roedores eran hiperactivos y mostraban conductas estereotipadas, así como dificultades de aprendizaje. Los investigadores vieron en este comportamiento ciertos paralelismos con los síntomas de pacientes con TDAH.

El cacao: ¿un amargo placer?

Una onza de chocolate eleva el estado de ánimo a corto plazo. Incluso amortigua el efecto del estrés en el feto. En 2004, Katri Raikkonen, de la Universidad de Helsinki, y sus colaboradores demostraron que los bebés de mujeres que habían consumido chocolate de forma regular durante su embarazo se mostraban más activos y felices a los seis meses que los niños de madres que se abstuvieron de probarlo. Para evaluar la felicidad de los pequeños, los investigadores se basaron en la frecuencia con la que reían y sonreían. En los bebés de madres estresadas, el efecto resultó incluso más evidente.

¿Influye el chocolate realmente en el humor? Si es así ¿de qué manera? El organismo necesita una serie de aminoácidos esenciales con el fin de sintetizar neurotransmisores, los cuales se encargan de la transmisión de señales de una neurona a otra. El aminoácido triptófano actúa como punto de partida para la serotonina (el «neurotransmisor de la felicidad»). Cuando esta molécula escasea, pueden surgir depresiones o estados de ansiedad. De hecho, la presencia de triptófano parece mitigar los síntomas de depresión: cuanto más fluye hacia el cerebro, más serotonina se produce. La soja, el anacardo y el polvo de cacao no azucarado son ricos en triptófano. El azúcar del chocolate refuerza su efecto, ya que estimula al páncreas para que libere insulina. Este fenómeno contribuye a que el triptófano penetre con mayor facilidad en el cerebro, lo cual aumenta la tasa de serotonina y, a su vez, mejora el humor.

Junto al triptófano, la anandamida y feniletilamina ejercen un efecto positivo sobre el estado de ánimo, a tenor de las investigaciones. Sin embargo, su concentración en el chocolate resulta tan reducida que impide revelar un efecto notable. Las habas de cacao contienen además algo de cafeína, así como de teobromina (sustancia equiparable a la cafeína), cuyos efectos resultan ligeramente excitantes y elevan el ánimo.

Peter Rodgers, de la Universidad de Bristol, opina que la fama del chocolate como desencadenante de placer se apoya antes bien en la psicología de la alimentación que en los estimulantes que contiene. De hecho, las sustancias farmacológicamente activas como el triptófano, se hallan asimismo en otros alimentos, sin que estos destaquen por su influencia sobre el ánimo. Un «programa» alimentario anclado en nuestra historia evolutiva sería el responsable del estado transitorio de euforia por el chocolate. Esta disposición nos inclinaría a buscar una alimentación rica en grasas y azúcares (caso de la manteca de cacao), puesto que proporcionan energía al cerebro. Nuestro centro neuronal del refuerzo reacciona incluso ante la sola imagen de una tableta de chocolate. Por otra parte, debe tenerse en cuenta que, culturalmente, hemos aprendido a asociar el chocolate con el premio o el consuelo. De igual modo, es posible que nuestras expectativas influyan en la sensación de felicidad que nos produce comer alguna que otra chuchería.

Desde una perspectiva orgánica, el exceso de alimentos ricos en azúcar conlleva, por lo común, consecuencias menos agradables, como el sobrepeso y la diabetes. A largo plazo, las grasas y los azúcares del chocolate, junto con un estilo de vida sedentario, pueden convertirse en un riesgo para la salud y el bienestar mental.

FOTOLIA / PICSFIVE

El aceite de soja contiene un 7 por ciento de ácido alfa-linolénico, omega 3.

FOTOLIA / ELENA ELISSEEVA

Capacidad cognitiva

Cabe pensar, pues, que los ácidos grasos omega 3 influyen sobre el bienestar psicológico. Otra prueba de ello resultó de observar el efecto contrario que la «comida basura» ejercía en los roedores. Ya desde la tercera semana en que el azúcar y las grasas saturadas predominaban en el menú de los ratones, la plasticidad mediada por el BDNF en el hipocampo de los animales se redujo. De manera concordante, su rendimiento cognitivo dejaba mucho que desear.

En la actualidad se estudia si los ácidos grasos omega 3 influyen de modo directo o indirecto sobre la transmisión de señales producidas por neurotransmisores como la dopamina o la serotonina. Numerosas psicopatologías se acompañan de alteraciones en el metabolismo de estos neurotransmisores. Unas modificaciones que los psicofármacos habituales tratan de combatir.

«La alimentación actúa como un fármaco en nuestro cerebro», afirma convencido Gómez Pinilla. En su opinión, las costumbres alimentarias adecuadas, la actividad física y el descanso mejoran las habilidades cognitivas y protegen el encéfalo de posibles daños.

Peter Falkai, director del departamento de psiquiatría y psicoterapia de la Clínica Universitaria de Gotinga, se muestra más cauteloso. «Se reaccionó con una gran euforia al descubrirse que los ácidos grasos omega 3, y en concreto el DHA, favorecían la plasticidad cerebral», recuerda. «Pero en la práctica solo se ha constatado ese efecto en las depresiones, así como en los episodios depresivos del trastorno bipolar.»

Los pacientes con esquizofrenia apenas se benefician de los ácidos grasos omega 3; al menos cuando la enfermedad ya se manifiesta plenamente. En cambio, en estadios primarios (pródromo), el DHA resulta efectivo, según constataron Paul Amminger, del departamento de psiquiatría infantojuvenil de la Universidad de Viena, y sus colaboradores en 2010.

Los probandos, de edades comprendidas entre los 13 y 25 años, presentaban riesgos de desarrollar la psicopatología, ya fuese por sus antecedentes familiares, ya porque manifestaban síntomas iniciales de esquizofrenia. Se comprobó que en el grupo de individuos que habían recibido cápsulas con grasa de pescado como suplemento alimenticio disminuía el riesgo de padecer una psicosis en un año en un 25 por ciento en comparación con los participantes que consumían placebo. Cuando la enfermedad debutaba, los ácidos grasos suavizaban los síntomas de los jóvenes pacientes, con lo que también mejoraba su calidad de vida. Los científicos atribuyeron el efecto de los ácidos grasos a los cambios que suceden en la membrana de las neuronas. Según indicaron, estas modificaciones facilitan a su vez la transmisión de señales a través de los neurotransmisores.

«La alimentación desempeña, junto con la actividad física y la estimulación social, una función destacada en la salud mental», comenta Falkai, quien en la actualidad investiga cómo mejorar la terapia de los pacientes con esquizofrenia a través del deporte y el entrenamiento cognitivo. En un futuro prevé ampliar el programa aprovechando los efectos beneficiosos que pueden aportar los suplementos alimenticios. A las personas sanas les aconseja seguir una dieta equilibrada y practicar alguna actividad física.

En resumen, las cápsulas de aceite de pescado por sí solas no evitan las psicopatologías. De hecho, protegen de modo limitado de alteraciones anímicas. Al fin y al cabo, el estado de ánimo depende de numerosos factores sociales, ambientales y orgánicos. Sin embargo, un estilo de vida sano y una alimentación saludable pueden aportar grandes beneficios a nuestro bienestar mental. ★

Artículo publicado en *Mente y Cerebro* n.º 61

PARA SABER MÁS

Welcher Fisch soll auf den Tisch? Omega-3-Fettsäuren versus Quecksilberbelastung. K. Widhalm et al. en *Journal für Ernährungsmedizin*, vol. 9, págs. 6-13, 2007.

Brain foods: The effects of nutrients on brain function. F. Gómez Pinilla en *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 9, págs. 568-578, julio de 2008.

Effects of nutritional supplements on aggression, rule-breaking, and psychopathology among young adult prisioners. A. Zaalberg et al. en *Aggressive Behavior*, vol. 36, págs. 117-126, marzo de 2010.

Dietary fat intake and the risk of depression: The sun project. A. Sánchez Villegas et al. en *PLoS One*, vol. 6, n.º 1, pág. e16268, enero de 2011.

Update on ompdate on Omega-3 polyunsaturated fatty acids in early-stage psychotic disorders. P. Amminger y P. D. McGorry en *Neuropsychopharmacology*, vol. 37, págs. 309-310, enero de 2012.

EN NUESTRO ARCHIVO

Los ácidos grasos y la salud. J. M. Lecerf y S. Vancassel, *en este mismo número*.

PACKS TEMÁTICOS DIGITALES

Minicolecciones de monografías
sobre temas científicos clave

EL CEREBRO

27,60€
21,99€

- El cerebro, hoy
- El cerebro
- Las neuronas
- Neuroglia

PERCEPCIÓN

20,70€
15,99€

- Los cinco sentidos
- Ilusiones
- El mundo de los sentidos

INTELIGENCIA Y COGNICIÓN

27,60€
21,99€

- Inteligencia viva
- La consciencia
- Orígenes de la mente humana
- En busca de la consciencia

AGRICULTURA Y ALIMENTACIÓN

25,60€
19,99€

- La dieta humana
- Retos de la agricultura
- Alimentación
- Cultivos transgénicos

Y descubre muchos otros packs temáticos digitales y en papel en:

www.investigacionyciencia.es/catalogo

Teléfono: 934 143 344 | administracion@investigacionyciencia.es

Prensa Científica, S.A.

DIETA CEREBRAL

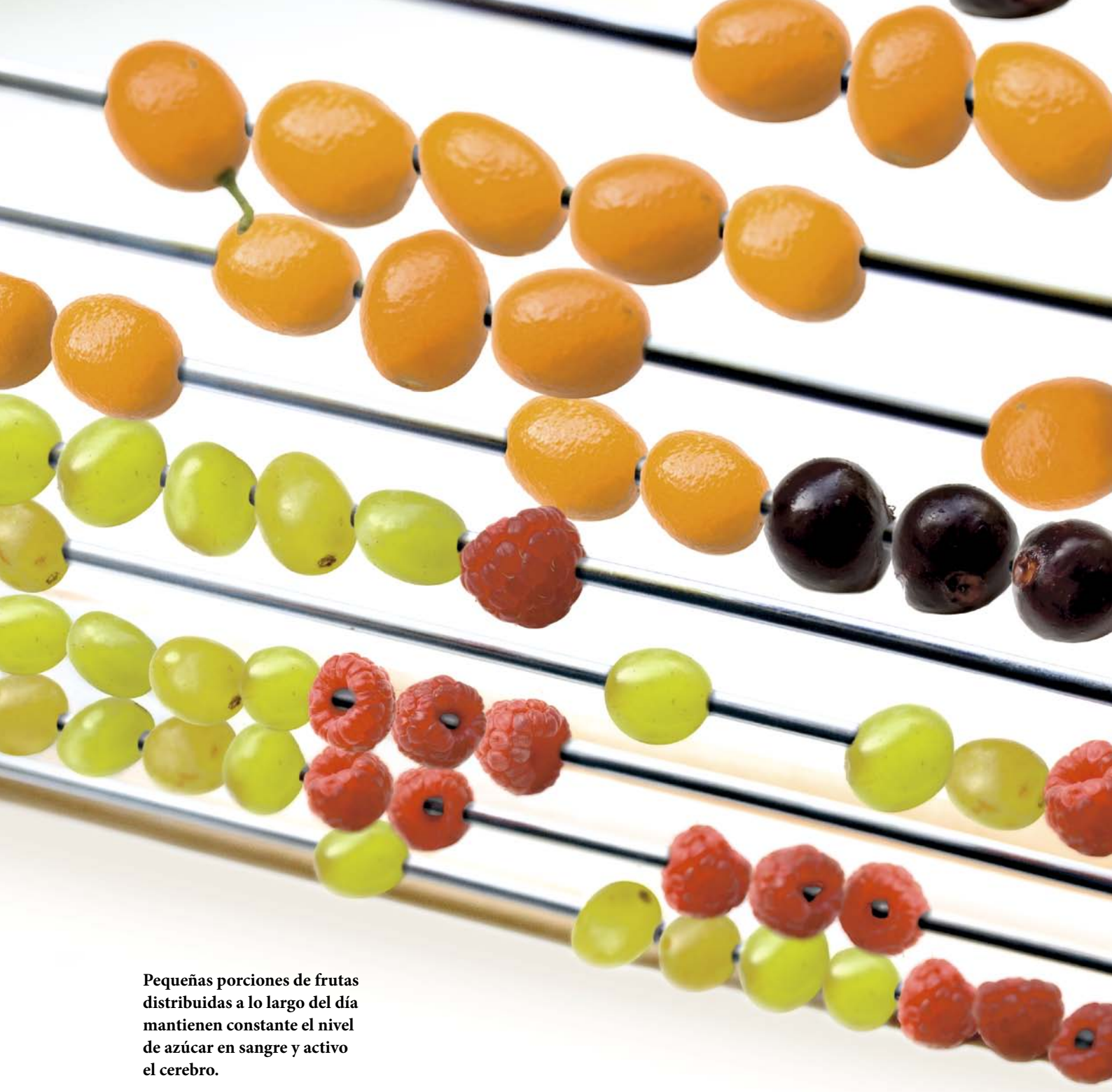
Por muchas nueces que comamos, no nos convertiremos en Einstein. Pero resulta indiscutible que la alimentación condiciona nuestra capacidad intelectual. De ahí la importancia de qué comemos, cuándo y con qué frecuencia

Sibaritismo inteligente

INGRID KIEFER

Es desesperante. Apenas le han presentado al nuevo contratado y ya ha olvidado su nombre. Más: el director de publicidad ha preparado con todo detalle los planes para una campaña y usted ha de hacer un gran esfuerzo para seguir su discurso; cuando se le pide su opinión, no logra esbozar una exposición coherente. ¿Qué le pasa hoy? Anoche durmió relajado y hace una semana que regresó de vacaciones. No cabe culpar ni al estrés ni a la sobrecarga en el trabajo...

Quien sufre con frecuencia dificultades para concentrarse tal vez debiera pensar en sus hábitos alimentarios. La alimentación no solo influye en la salud; se ha demostrado también su efecto en el estado de bienestar y en el rendimiento de la actividad cerebral. La investigación ha venido sacando a la luz los componentes de nuestros alimentos que desempeñan una función importante a corto y largo plazo para la memoria, el aprendizaje y la capacidad de atención. Aunque el conocimiento alcanzado dista mucho de ser completo, abundan las pruebas que respaldan la tesis de la necesaria adecuación de la dieta al ritmo diario del cerebro y a sus exigencias, para estimular al máximo nuestra capacidad intelectual.



Pequeñas porciones de frutas distribuidas a lo largo del día mantienen constante el nivel de azúcar en sangre y activo el cerebro.

TODAS LAS FOTOGRAFÍAS DE ESTE ARTÍCULO: *GEHIRN UND GEIST* / GINA GORNY

En síntesis: Cerebros bien alimentados

1 Numerosos estudios confirman la necesidad de adaptar la alimentación al ritmo diario del cerebro y a sus exigencias si queremos estimular al máximo nuestra capacidad intelectual.

2 Un nivel de glucemia adecuado y estable favorece las funciones mentales. Pero tan importante como un suministro de azúcar constante al cerebro es el aporte de oxígeno.

3 Tanto el cerebro infantil como el adulto necesitan un constante aporte de aminoácidos, componentes básicos de las proteínas, y de ácidos grasos omega 3 para su buen funcionamiento.

Empezando por la infancia

La máxima sensibilidad del cerebro a los componentes nutritivos que le llegan se observa desde las primeras etapas de la vida: en el propio seno materno, en la lactancia y en la edad preescolar. Durante las fases de crecimiento y maduración, el cerebro necesita mayor aporte energético. Además, se requieren «materiales de construcción», en particular proteínas y determinadas grasas, para conformar las membranas de las neuronas y la mielina, vaina de aislamiento de las fibras nerviosas.

Si la madre recibe una alimentación correcta, proporciona al niño durante el embarazo y la lactancia todo lo necesario. Por el contrario, si su alimentación es deficiente o incorrecta, el feto y el lactante sufren las consecuencias. Como demuestran estudios realizados en los países en vías de desarrollo, una alimentación deficiente puede suponer un descenso del cociente intelectual.

Para el propio cerebro adulto hay pocas cosas tan importantes como lo que se come regularmente. Se trata de un órgano que trabaja duramente las 24 horas del día. Para mantener permanentemente activas sus cien mil millones de neuronas, han de estar funcionando, en todo momento y en cada una de ellas, diversas bombas de iones. Solo esto supone ya un considerable consumo energético.

Pese a representar solo el 2 por ciento del peso corporal, el cerebro requiere aproximadamente un 20 por ciento de la energía que nuestro organismo obtiene con el metabolismo de los nutrientes de la ingesta. Diariamente, el cerebro quema 120 gramos de glucosa. A diferencia de lo que ocurre en el músculo, el cerebro no dispone de una reserva de hidratos de carbono, por cuya razón los requerimientos de glucosa deben venir suministrados sin cesar por el torrente circulatorio. No es otro el motivo de mantener los niveles de glucosa en sangre para desarrollar en buenas condiciones nuestras funciones mentales.

Si los niveles de glucosa bajan, perdemos capacidad de concentración. En un estudio llevado a cabo en 2005 por Daniel J. Cox y su equipo, de la Universidad de Vir-

Chequeo nutritivo para personas inteligentes

Con el «chequeo de la nutrición cerebral» el lector puede revisar si su cerebro está suficientemente abastecido con los nutrientes que necesita. Cada circulito corresponde a una toma. Al final de la semana debe haber revisado cada circulito, que quedará marcado con una cruz. Las cantidades de los alimentos se han calculado de manera que las vitaminas y minerales se hallen contenidos en las cantidades recomendadas.

Grupos de alimentos	Cantidad	Número de tomas						
		1er. día	2º día	3er. día	4º día	5º día	6º día	7º día
Líquidos	1/4 de litro de agua o té sin azúcar	○○○○ ○○○○	○○○○ ○○○○	○○○○ ○○○○	○○○○ ○○○○	○○○○ ○○○○	○○○○ ○○○○	○○○○ ○○○○
Cereales	A elegir, por ejemplo: • 30 g de pan integral • 30 g de copos de cereales • 150 g de fideos, arroz o cereales hervidos	○○○ ○○	○○○ ○○	○○○ ○○	○○○ ○○	○○○ ○○	○○○ ○○	○○○ ○○
Verduras y frutas	A elegir, por ejemplo: • 125 g de verduras crudas o hervidas • 1/8 l de zumo de verduras • 1 pieza de fruta mediana • 125 g de bayas • 1/8 l de zumo de frutas	○○○ ○○	○○○ ○○	○○○ ○○	○○○ ○○	○○○ ○○	○○○ ○○	○○○ ○○
Lácteos	A elegir, por ejemplo: • 50 g de queso • 1/4 l leche o productos lácteos, preferible pobre en grasas	○○	○○	○○	○○	○○	○○	○○
Nueces y semillas	15 g de nueces	○	○	○	○	○	○	○
Aceites vegetales	Una cucharada sopera	○	○	○	○	○	○	○
Legumbres	A elegir, por ejemplo: • 125 g de legumbres hervidas • 100 g de tofu • 1/4 l de leche de soja			○	○	○	○	
Carne	100 g de carne magra o ave (sin piel)			○	○	○		
Pescado	100 g de pescado				○	○		

Ácidos grasos poliinsaturados, vitamina B, ácido fólico y vitamina E hacen de las nueces un alimento ideal para el sistema nervioso.

ginia, quedaba paladinamente manifiesto que unos niveles de glucosa en sangre anormalmente elevados mermaban también el rendimiento mental. Las personas en las que se hizo el ensayo cometían más errores en los cálculos mentales.

Glucemia estable, mente ágil

Existe unanimidad en aceptar que un nivel de glucemia adecuado y estable es el más favorable para las funciones mentales. Para garantizar tales funciones, se precisa el aporte de hidratos de carbono con la alimentación. La ingestión de glucosa produce una elevación intensa y rápida de la glucemia. El azúcar doméstico (sacarosa) así como el azúcar de malta (maltosa) y el de leche (lactosa) producen prácticamente el mismo efecto que la glucosa. Los hidratos de carbono disponibles, así los de las tabletas de glucosa, las pastillas energéticas, la miel, los jarabes y las golosinas muy azucaradas son fuente de un suministro rápido de energía al organismo. Lo que resulta muy útil en casos de hipoglucemia, que puede aparecer no solo en diabéticos, sino también después de un ejercicio corporal agotador.

En todo caso hay que tener en cuenta que estos hidratos de carbono son un aporte pasajero de energía. Como reacción de alarma ante el brusco y fuerte aumento de la glucemia, el páncreas segrega súbitamente grandes cantidades de insulina. Entre otras funciones, la hormona acelera el aporte y almacenamiento de glucosa en el hígado, los músculos y los tejidos grasos. Después de las comidas, que elevan los niveles de glucemia, esta decae con brusquedad al cabo de una media hora, alcanzando niveles inferiores a los iniciales. En consecuencia, se experimenta una mayor sensación de cansancio que al principio.

Los polisacáridos o hidratos de carbono complejos actúan de forma más lenta y débil sobre la glucemia. El más importante de estos azúcares con efecto a largo plazo es el almidón. Las fibras forman también parte de estos hidratos de carbono complejos, en buena medida no pueden asimilarse y retardan la absorción de glucosa. Los alimentos ricos en almidón y en fibras (pastas integrales, legumbres, verduras y manzanas y otras frutas no excesivamente dulces) mantienen la glucemia en un nivel constante durante mucho tiempo, creando así condiciones óptimas para un buen rendimiento mental.

Después de un aporte persistentemente bajo de glucosa, situación característica de un ayuno prolongado, el cerebro puede obtener energía a través de los cuerpos cetónicos, sustancias que se elaboran a partir de la grasa almacenada en el organismo. Para aprovechar los cuerpos cetónicos, el cerebro ha de sintetizar determinadas enzimas. Quienes ayunan largo tiempo suelen quejarse de

transitorias pérdidas de capacidad de concentración y de dolores de cabeza. Cuado se requiere un gran rendimiento mental, no resulta apropiado el ayuno.

Tan importante como un constante suministro de azúcar al cerebro es el aporte de oxígeno. Ningún otro órgano depende tanto de su presencia: las neuronas cerebrales necesitan el 40 % de todo el requerimiento de oxígeno del organismo, pues sin él no pueden quemar la glucosa. En consecuencia, para las actividades mentales la habitación ha de estar bien ventilada, algo perfectamente conocido que a menudo se olvida. Resulta indispensable la hemoglobina, que, con la ayuda del hierro, transporta el oxígeno a través de la sangre. En caso de una importante carencia de hierro no solo aparece palidez, sino también cansancio y dificultades para concentrarse y prestar atención.

Los científicos siguen insistiendo en la importancia del hierro en la infancia. De acuerdo con sus hallazgos, la falta de hierro en los escolares repercute negativamente en la lectura, las matemáticas y en la expresión oral. Si el déficit es persistente, se resiente el desarrollo del cerebro. También los adultos que ingieren poco hierro pueden padecer trastornos cuantificables, según revela un trabajo acometido por dos investigadores de la Universidad estatal de Pennsylvania con jóvenes que padecían anemia. Al cabo de 16 semanas de tomar suplementos de hierro, mejoraron notablemente los resultados de las pruebas cognitivas.

Para un vegetariano, cubrir el necesario aporte diario de hierro no resulta tan fácil. La Sociedad Alemana de Nutrición cifra estas necesidades en 10 o 12 miligramos diarios. El hierro se encuentra no solo en las carnes rojas, como la ternera o el cordero, sino también en muchísimas semillas, levaduras, ciertas verduras y legumbres. Nuestro organismo asimila con mayor facilidad el hierro divalente de los productos de origen animal que el trivalente de origen vegetal. Los vegetarianos necesitan consumir alimentos que contengan vitamina C, ya que esta vitamina facilita la absorción del hierro.

Lo mismo el cerebro infantil que el del adulto necesitan un constante aporte de aminoácidos, componentes básicos de las proteínas. Ocho de los veinte aminoácidos naturales son para nosotros «esenciales», es decir, no pueden ser fabricados por nuestro organismo y, en consecuencia, se han de incluir en la alimentación, por lo común en forma de proteínas. Durante la digestión, las proteínas en cuestión se degradan en aminoácidos que, a su vez, pueden reorganizarse en nuevas proteínas que actúan como enzimas, moléculas transportadoras o componentes estructurales, así como hormonas y anticuerpos.

Además, los aminoácidos sirven de punto de arranque de la síntesis de neurotransmisores indispensables para la comunicación entre neuronas. En este sentido, necesitamos fenilalanina y tirosina para la síntesis de la adrenalina, la noradrenalina y la dopamina, neurotransmisores que nos permiten permanecer despiertos y activos. Por otra parte, la acetilcolina, neurotransmisor indispensable para el almacenamiento y recuperación de la memoria, se sintetiza a partir de la colina, que se absorbe directamente con la alimentación o puede sintetizarse a partir de los aminoácidos serina y metionina.

Transmisores del buen humor

Uno de los aminoácidos esenciales es el triptófano que, entre otras cosas, se exige para la síntesis de serotonina, un neurotransmisor esencial para la sensación de bienestar mental. Está comprobado que un déficit de serotonina origina depresiones. La serotonina se encuentra en estado «activo» en bananas, nueces y tomates, aunque la ingestión de estos frutos influye poco en el cerebro. La razón es que la serotonina ingerida no llega al cerebro; a diferencia del triptófano, no puede atravesar la barrera hematoencefálica.

Una dieta pobre en triptófano conduce a una pérdida de concentración y de memoria, constatamos en un estrudio. En las personas sanas de los países industrializados, los déficits de aminoácidos son raros y solo en casos excepcionales se aconsejan suplementos proteicos en polvo. Se ha comprobado que comidas restringidas con alto contenido proteico nos permiten permanecer más despiertos y atentos. Los productos lácteos pobres en grasa, el pescado y la carne magra, así como las legumbres, son fuentes ideales de proteínas; si se combinan con hidratos de carbono, elevan rápidamente el nivel de serotonina y, con ello, el buen humor.

En contraste con las proteínas, las grasas gozan de mala fama. Suponen, cierto, una importante fuente energética para la especie humana. Sin embargo, los alimentos con cantidades excesivas de grasa de origen animal (tocino y frituras) y la manteca de coco no son un buen «alimento para el cerebro»; desde el punto de vista sanitario se recomienda evitarlos. Contienen ácidos grasos saturados y pequeñas cantidades de ácidos grasos *trans* insaturados. Elevan el dañino colesterol LDL.

Los ácidos grasos *cis* insaturados, por el contrario, cumplen importantes funciones en el organismo, particularmente en el cerebro. Igual que todas las vitaminas, son esenciales para la especie humana. Atención singular merecen los ácidos grasos omega 3. Sus moléculas forman largas cadenas insaturadas en numerosos puntos. Abundan en las algas. A través de la cadena alimentaria,

LA AUTORA

Ingrid Kiefer es investigadora en nutrición y psicóloga sanitaria. Da clases en el Instituto de Medicina Social de la Universidad Médica de Viena y dirige el Centro de Nutrición y Prevención de la Agencia Austriaca para la Salud y la Seguridad en la Alimentación (AGES).

llegan a los peces. Concentraciones altas se encuentran en los peces de aguas frías: caballa, atún, arenque y salmón.

Los ácidos grasos omega 3 influyen sobre la inteligencia del niño en el propio seno materno. En febrero de 2007, se publicó un estudio de investigadores británicos y norteamericanos según el cual los niños de ocho años cuyas madres habían consumido durante el embarazo más de 340 gramos de pescado a la semana estaban más avanzados en su desarrollo del habla que los otros de su misma edad.

¿Dónde se esconde el secreto de los ácidos grasos insaturados? Por una parte, representan un importante componente de las membranas neuronales y de la vaina de mielina; por otra, contribuyen a evitar la arterioscleroSis y, con ella, trastornos cerebrovasculares. Las estadísticas indican que el consumo de pescado de una a tres veces al mes reduce el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular.

Como alternativa o complemento al pescado, contaminado a menudo con metales pesados, puede servir el aceite de lino, colza, soja o nueces, que contienen grandes cantidades de ácido alfa-linolénico. Las moléculas de este ácido graso omega 3 son más cortas que las de los aceites de pescado; en nuestro organismo pueden transformarse en las moléculas de cadena larga de los ácidos grasos omega 3. No debe dejarse de lado el calentamiento. Si la temperatura aumenta, se forman los temidos ácidos grasos *trans* que, al menos en experimentación animal, dan lugar a trastornos en el aprendizaje. Este aceite vegetal no debe utilizarse jamás para freír.

Las vitaminas, los minerales y los oligoelementos se numeran también entre las sustancias valiosas, si no indispensables para el cerebro. El potasio, el sodio y el calcio operan directamente sobre la función neuronal, al tiempo que son cofactores o coenzimas en múltiples reacciones metabólicas. La síntesis de neurotransmisores es tan solo un ejemplo de ello.

Algunas vitaminas actúan también como protectoras al neutralizar productos metabólicos perjudiciales. En un trabajo de revisión, France Bellisle, del hospital Hôtel-Dieu de París, llegó a la conclusión en 2004 de que los niños y jóvenes que padecían carencias vitamínicas podían elevar su cociente intelectual con complementos nutritivos. Pero quede claro que los niños que reciben un adecuado aporte vitamínico no se hacen más inteligentes si se les administran más vitaminas.

De extraordinaria importancia para el cerebro es la vitamina B_1, que posibilita la combustión de la glucosa. Déficits muy ligeros (habituales en el consumo de la «comida rápida») dan lugar a cansancio, depresiones y pérdidas de memoria y de capacidad de concentración.

En principio, todos los nutrientes que forman parte de una alimentación sana y equilibrada son buenos para el cerebro. Hay algunos, no obstante, que, por su composición, suponen un alimento cerebral ideal. Las legumbres no solo son ricas en vitaminas B y en magnesio, sino también en una serie de aminoácidos que entran en la síntesis de neurotransmisores. Contienen, además, hidratos de carbono complejos que constantemente abastecen de energía al cerebro.

En los pescados de mar se encuentran ácidos grasos omega 3 en particular abundancia. Son indispensables para un buen funcionamiento del cerebro.

No es casualidad que las nueces formen parte de la alimentación tradicional de los estudiantes. Junto a importantes cantidades de vitaminas B, contienen muchos ácidos grasos insaturados; bien dosificadas, fortalecen la concentración y la memoria.

Tan importante como ingerir alimentos es beber regularmente. Una ligera falta de aporte líquido puede repercutir en un menor rendimiento y provocar cansancio y dolor de cabeza, debido a una disminución del riego sanguíneo cerebral y, en consecuencia, del aporte de nutrientes al cerebro. Varios estudios demuestran una reducción de la capacidad de memoria a corto plazo. Se desenvuelve uno con pesadez, de manera rígida, sin perspectiva, y dejan de entenderse relaciones complejas.

Convienen al cerebro los aportes líquidos en forma de agua o infusiones no azucaradas de plantas y frutos. A

Combustible para el cerebro

Hay nutrientes muy diversos que influyen en el rendimiento del cerebro. Reseñamos los principales. Por su composición, los alimentos indicados en rojo pueden considerarse alimentos ideales para el cerebro.

Nutrientes	Función	Alimentos donde están presentes
Hidratos de carbono	Proporciona glucosa como fuente de energía	Cereales integrales, frutas (sobre todo manzana), verduras, infusiones de frutas
Líquido	Estabilización de la circulación sanguínea, transporte de nutrientes, entre otros	Agua del grifo, agua mineral, infusiones de hierbas y de frutas, no azucarados
Cafeína en dosis moderadas	Dilata los vasos sanguíneos del cerebro y refuerza la concentración y la memoria	Café, té negro y verde
Hierro	Transporte de oxígeno, cofactor	Carnes rojas, pepitas de calabaza, sésamo, harina de soja, mijo, semillas de amapola, piñones, germen de trigo, levadura, eneldo, perejil, legumbres, copos de levadura, espinacas, berros, lino, semillas de soja, judías blancas
Calcio	Conducción de los estímulos nerviosos	Leche y productos lácteos, semillas de amapola, higos, sésamo, semillas de soja, legumbres, nueces, cereales integrales, germen de trigo, copos de levadura, brócoli, berros, verdura verde, perejil
Magnesio	Cofactor, fuente de energía	Cereales, nueces, frutos secos, pepitas de calabaza
Zinc	Cofactor de muchas enzimas, se ha demostrado su importancia para la capacidad de concentración y de memoria	Germen de trigo, semillas de amapola, sésamo, semillas de calabaza, carne, huevos, leche, queso, pescado, zanahoria, pan integral, patatas
Fenilalanina/tirosina	Precursor de la adrenalina, noradrenalina y dopamina, sustancias importantes para mantenerse alerta y concentrados	Pescado (atún, trucha), carne, productos lácteos, semillas de soja, queso, cacahuetes, germen de trigo, almendras
Triptófano	Precursor de la serotonina (sustancia importante para el estado de ánimo) y para la melatonina (sustancia importante para mantenerse distendido y conciliar el sueño)	Queso, semillas de soja, cacahuetes sin salar, lino, huevos, carne, pescado, copos de levadura, trigo, arroz
Serina, metionina	Precursor de la acetilcolina, indispensable para el aprendizaje y la memoria	Pescado, carne de pavo, carne de gallina, semillas de soja, carne de vacuno, frutos secos, germen de trigo, brócoli, guisantes, espinacas, pan integral, arroz
Lecitina	Contiene colina (precursor de la acetilcolina), importante para la memoria y para la formación de membranas	Yema de huevo, levadura, soja, carne, pescado
Vitamina B_1 (tiamina)	Coenzima, metabolismo de neurotransmisores	Cereales integrales, copos de levadura, germen de trigo, semillas de girasol, legumbres, nueces, carne de cerdo
Ácidos grasos no saturados	Componentes de las membranas celulares	Pescado, nueces, espinacas, aceites de semillas de maíz, cacahuete, cardo, soja y semillas de uva
Ácidos grasos omega 3	Componentes de las membranas celulares, antiinflamatorios	Pescados, sobre todo, los de aguas frías

corto plazo, las bebidas con cafeína, tales como el café, en pequeñas cantidades, actúan como estimulantes de la concentración mental. Unos veinte minutos después de una toma de café pueden retenerse mejor las cosas aprendidas. El efecto dura de dos a tres horas y es tanto más intenso y duradero cuanto menor sea la costumbre de ingerir cafeína. Por el contrario, grandes cantidades (según la forma de preparación, a partir de tres tazas al día) repercuten en los nervios y limitan la capacidad de concentración.

El té verde y el negro aumentan el estado de vigilia, sobre todo a corto plazo. Ahora bien, una taza de té contiene una cantidad de cafeína considerablemente menor que una de café y, además, penetra más lentamente en el cuerpo. En consecuencia el efecto es más débil, aunque dura más. El té verde contiene algunas sustancias útiles para la salud, por lo que puede incluirse entre las «bebidas cerebrales», a diferencia de lo que ocurre con el alcohol. Los médicos siguen debatiendo los efectos positivos del alcohol a pequeñas dosis.

Desayuno para un buen rendimiento intelectual

Queda claro que una alimentación equilibrada es la *conditio sine qua non* para mantener la capacidad de rendimiento intelectual. Otro factor muy importante es acogerse a un ritmo adecuado de ingesta.

Vale la pena esbozar un par de recomendaciones útiles para cada momento del día. Se sabe del interés del desayuno. Los niños que comen al levantarse por la mañana rinden más en clase que sus compañeros que van a la escuela en ayunas. A este resultado llegan dos estudios que, con revisión de la bibliografía, publicaron en 2005 Gail C. Rampersaud, de la Universidad de Florida en Gainesville, y Howard Taras, de la Universidad de California en San Diego.

Conviene atender a la composición del desayuno. Si es rico en cereales y, por tanto, en hidratos de carbono complejos, supone una ayuda para mantener el rendimiento mental a lo largo de la mañana. A esta conclusión llega un estudio de Keith A. Wesnes, investigador de la capacidad cognitiva. Ya en 2002 Karina Fischer, del Politécnico de Zúrich, halló que los hidratos de carbono complejos han de ser complementados con proteínas. El desayuno ideal debiera consistir —no únicamente en el caso de los niños— en productos de cereales, preferentemente integrales, fruta o ambos, así como un producto lácteo como fuente de proteínas. Un desayuno apropiado constaría de mezclas de cereales y frutos secos y pan integral con queso o requesón.

Pequeñas «inyecciones de energía» en el momento adecuado pueden atenuar o evitar bloqueos en el rendimiento. Lo ideal para garantizar un aporte óptimo al cerebro de todo lo que necesita es tomar algo entre comidas que garantice unos niveles constantes de glucosa en sangre. Resulta apropiado un bocadillo a media mañana con hidratos de carbono y proteínas, que proporcione vitaminas y minerales. Valdría una pieza de fruta con yogur o requesón; dígase lo mismo del pan integral con salchicha pobre en grasas o queso.

Por otra parte, el mero hecho de masticar mejora la memoria, como demostraron en 2002 Lucy Wilkinson y sus colaboradores, de la Universidad de Northumbria en Newcastle. A una serie de personas que se prestaron al experimento se les dio a mascar chicle sin azúcar: este grupo captó y retuvo una serie de palabras mejor que un grupo de control, sin goma que mascar. Piensan los autores que el acto de la masticación podría estimular la irrigación sanguínea de las áreas cerebrales que, entre otras cosas, desempeñan una relevante función en la memoria.

Si se ha de realizar alguna pequeña prueba o mantener un debate que requiera prestar especial atención durante un breve período de tiempo, se aconseja tomar algo rico en proteínas un poco antes. Se recomienda un yogur o un bocadillo de atún. Sin embargo, no es aconsejable tomar glucosa poco antes de un examen, ya que el aumento de la glucemia que se consigue dura menos de 20 minutos. Tareas más prolongadas que exijan atención demandan hidratos de carbono complejos, proteínas, vitamina B_1, magnesio, tirosina y triptófano. También aquí están indicados los cereales integrales, combinados con fruta y verduras. Los productos lácteos, el pescado y la carne proporcionan los aminoácidos adecuados. Particular importancia reviste aquí el aporte de líquidos. Solo así se consigue que los nutrientes lleguen al cerebro en cuantía suficiente.

Para el mediodía, se aconseja una comida ligera, rica en proteínas, con abundantes vitaminas y minerales. La capacidad de rendimiento se mantiene elevada. No aparecen el sopor ni la astenia del mediodía. De primera elección son aquí el pescado asado, el pollo o pavo con verduras y ensalada. Para el deporte o las tareas domésticas vespertinas resulta apropiado en la infancia un bocadillo rico en hidratos de carbono. También se recomienda fruta, leche con cereales, frutos secos y un panecillo integral.

Para un agradable final del día y un sueño reconfortante es fundamental una adecuada cena. La norma es sencilla: cuanto menos, mejor. Debe prescindirse de todo tipo de estimulantes (café). Son apropiados los platos de arroz, fideos o purés de cereales, que sobrecargan poco el estómago y al mismo tiempo proporcionan energía para la síntesis de serotonina y melatonina. Ambas hormonas se sintetizan a partir del triptófano que, según algunos experimentos, acorta el período de conciliación del sueño. Pero en lugar de tomar polvo de proteínas habría que atender al consejo de la abuela: beber leche caliente, rica en triptófano, con miel. ★

Artículo publicado en *Mente y Cerebro* n.º 28

PARA SABER MÁS

Chewing Gum Selectively Improves Aspects of Memory in Healthy Volunteers. L. Wilkinson et al. en *Appetite*, vol. 38, págs. 235-236, 2002.

Breakfast Reduces Declines in Attention and Memory over the Morning in Schoolchildren. K. A. Wesnes et al. en *Appetite*, vol. 41, n.º 3, págs. 329-331, 2003.

Effects on Diet on Behaviour and Cognition in Children. F. Bellisle en *British Journal of Nutrition*, vol. 2, págs. 227-232, 2004.

Breakfast Habits, Nutritional Status, Body Weight, and Academic Performance in Children and Adolescents. G. C. Rameprsaud et al. en *Journal of the American Dietic Association*, vol. 105, n.º 5, págs. 743-760, 2005.

Nutrition and Student Performance at School. H. Taras en *Journal of School Health*, vol. 75, n.º 6, págs. 199-213, 2005.

Brainfood. Fit im Kopf durch richtige Ernährung. I. Kiefer y U. Zifko. Kneip Verlag. Leoben, Viena, 2006.

ALIMENTACIÓN SALUDABLE Omnipresentes en el organismo, los ácidos grasos omega 3 y omega 6 son indispensables. Una alimentación variada y rica en pescado asegura un aporte suficiente de estos compuestos. Se está estudiando su uso terapéutico para combatir ciertas formas de depresión

Los ácidos grasos y la salud

JEAN-MICHEL LECERF Y SYLVIE VANCASSEL

Los ácidos grasos omega 3 y 6 se hallan presentes en todo el organismo y llevan a cabo numerosas funciones fisiológicas. De hecho, son un componente importante de las membranas celulares de todos los tejidos, por lo que desempeñan un papel estructural y funcional esencial en los sistemas nervioso, cardiovascular, hormonal e inmunitario, entre otros. Se trata también de sustancias que almacenan energía (en el tejido adiposo) y se la proporcionan al organismo, por ejemplo, durante un esfuerzo muscular.

Los ácidos grasos son compuestos orgánicos constituidos por una cadena hidrocarbonada (formada por átomos de hidrógeno y de carbono) más o menos larga. Su nomenclatura se deriva del número de átomos de carbono y de dobles enlaces (no saturados) que contienen. El lugar del primer doble enlace a partir del grupo metilo (CH_3—) terminal define una familia: los ácidos grasos con varios enlaces no saturados (los ácidos grasos poliinsaturados), cuyo primer doble enlace se sitúa en el sexto átomo de carbono de la cadena, pertenecen a la familia de los omega 6; aquellos en los que ese enlace se ubica en el tercer átomo de carbono corresponden a la familia de los omega 3. Solo hay dos familias de ácidos grasos poliinsaturados: los omega 6 y los omega 3. Los más importantes de ambas familias, el ácido linoleico y el ácido alfa-linolénico respectivamente, no son sintetizados por el ser humano ni por los animales, sino por las plantas: se los considera esenciales. Hay, además, ácidos grasos saturados que se obtienen a través de la alimentación, pero también se sintetizan a partir de glúcidos o alcohol, y ácidos grasos monoinsaturados (con un solo doble enlace) procedentes de los ácidos grasos saturados y de la dieta.

La importancia del ácido linoleico se descubrió en la rata en 1929 y en la especie humana en 1958. En 1982 se demostró que el ácido alfa-linolénico resultaba esencial por sus funciones. Debido a que el organismo no lo sintetiza, debemos adquirirlo a través de la alimentación. La carencia de ácidos grasos esenciales causa trastornos cutáneos, neurológicos, de crecimiento y de reproducción. De todos modos, en los humanos dichos trastornos son muy raros porque las cantidades necesarias para garantizar estas funciones son extremadamente bajas y, por

ISTOCKPHOTO / AMRIPHOTO

Una alimentación variada garantiza un aporte suficiente de ácidos grasos esenciales, sustancias indispensables para el buen funcionamiento del organismo y que este no sintetiza. El pescado azul es particularmente rico en ácidos grasos poliinsaturados omega 3.

En síntesis: Alimentos imprescindibles

1 El ácido alfa-linolénico y el ácido linoleico, principales moléculas de los omega 6 y omega 3, respectivamente, son indispensables para el organismo.

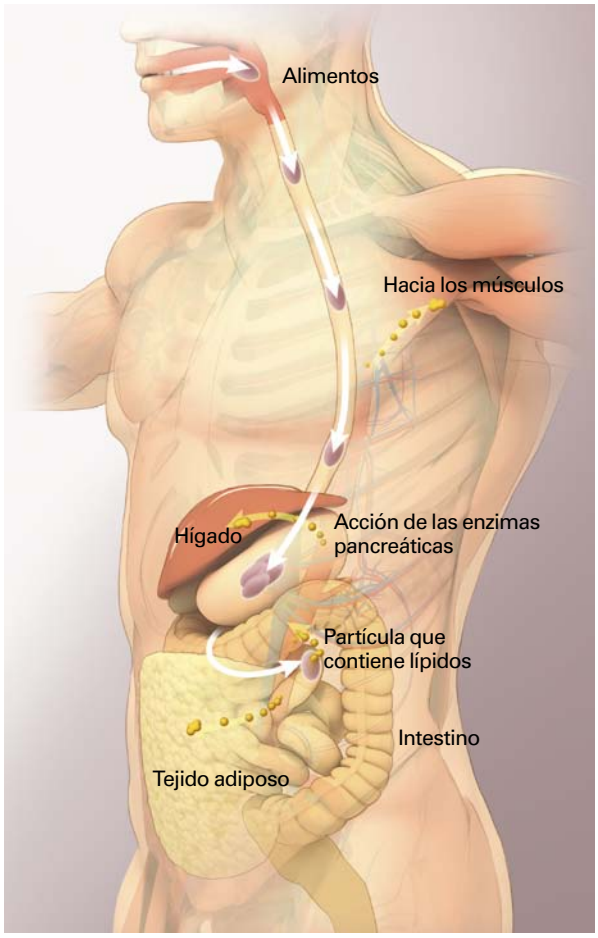
2 El organismo no los sintetiza, de modo que deben suministrarse con los alimentos, en especial, los aceites vegetales y el pescado. En una alimentación variada no se observan carencias de ácidos grasos.

3 Los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico resultan necesarios para el buen funcionamiento del cerebro. Un aporte elevado de omega 3 aliviaría la depresión en algunas personas.

consiguiente, quedan cubiertas por la dieta. Pero incluso cuando no hay una carencia absoluta, un suministro insuficiente o en proporciones inadecuadas de los diferentes tipos de ácidos grasos puede causar desequilibrios y tener repercusiones en la salud.

Examinaremos primero las fuentes de ácidos grasos, el modo en que se metabolizan y sus funciones, en particular en el cerebro, el órgano más rico en lípidos después de tejido adiposo. De hecho, el cerebro se compone de un 60 por ciento de lípidos, sobre todo ácido araquidónico (AA) y ácido docosahexaenoico (DHA), que en conjunto contribuyen a casi el 30 por ciento de los lípidos del cerebro.

Los ácidos grasos no se ingieren como tales, sino en forma de triglicéridos, una combinación de tres ácidos grasos y glicerol (un alcohol). Emulsionados con las sales biliares en el duodeno, los triglicéridos de cadena larga (con más de diez átomos de carbono) se incorporan a micelas donde se someten a la acción de enzimas pancreáticas (lipasas). Estas enzimas los hidrolizan y permiten la liberación de los ácidos grasos en el interior de las células intestinales, los enterocitos, donde vuelven a unirse en forma de triglicéridos, asimilables por el organismo gracias a otra enzima, la acil-coenzima A: colesterol O-aciltransferasa (ACAT), y se «empaquetan» con la apoproteína B48 y colesterol.



ILLUSTRER.FR

Los lípidos de los alimentos se someten a la acción de varias enzimas, en especial del duodeno y del páncreas, lo que libera ácidos grasos. En las células intestinales, vuelven a sintetizarse triglicéridos. Estos se presentan en forma de partículas lipídicas que son transportadas por la sangre hasta los músculos, donde proporcionan energía, hasta el tejido adiposo, donde se almacenan, y hasta el hígado, donde se transforman.

El conjunto forma grandes partículas de lipoproteínas, los quilomicrones, que transportan los lípidos alimentarios a través de la sangre hasta los tejidos que los necesitan: los músculos que producen energía, el tejido adiposo que los almacena y el hígado que los metaboliza. En el hígado, otros transportadores de lípidos, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, por sus siglas en inglés) proporcionan en cualquier momento los ácidos grasos y el colesterol a los tejidos.

Las familias de los ácidos grasos omega 3 y omega 6 son independientes, pero no del todo. Las desaturasas, las enzimas que crean los dobles enlaces entre átomos de carbono, funcionan en ambas familias, de modo que existe una competencia metabólica entre ellas: dependiendo de la cantidad de precursores de omega 3 y omega 6 disponibles y de la afinidad de la enzima por el sustrato, se metabolizarán de manera prioritaria las moléculas de una u otra familia. Al final de la cadena de cambios bioquímicos que experimentan los ácidos grasos ingeridos, el ácido linoleico se convierte en ácido araquidónico, mientras que el ácido alfa-linolénico se transforma en ácido eicosapentaenoico (EPA) y, finalmente, en DHA: son los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGPI-CL).

¿Para qué sirven?

Todos los ácidos grasos (saturados, monoinsaturados y poliinsaturados) proporcionan energía y desempeñan un papel importante en la estructura de las membranas celulares, sobre todo en el cerebro, donde intervienen en la neurotransmisión. Los ácidos grasos poliinsaturados omega 6 y omega 3 se concentran en los fosfolípidos de las membranas celulares, donde son liberados por una enzima de la membrana, la fosfolipasa A2. Se originan entonces varios mediadores químicos con importantes propiedades fisiológicas. El ácido araquidónico (omega 6) y el EPA (omega 3) dan lugar a prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. Estas moléculas intervienen en las reacciones de agregación de las plaquetas de la sangre, en los fenómenos inflamatorios y en la vasoconstricción. Además, el DHA favorece la producción de resolvinas y neuroprotectinas, otros mediadores que participan en la inmunidad y la inflamación. Sin embargo, hay que tener en cuenta que los distintos mediadores suelen presentar una acción antagonista, según provengan de la familia de los omega 3 o la de los omega 6. Como sucede siempre

Nomenclatura de los ácidos grasos

Los ácidos grasos son compuestos orgánicos formados por una cadena hidrocarbonada más o menos larga, cuyo número de átomos de carbono aparece en el primer elemento de la nomenclatura. El número de dobles enlaces entre dos átomos de carbono determina su grado de insaturación.

En los ácidos grasos insaturados, el lugar del primer doble enlace a partir del grupo metilo (CH_3—) terminal se utiliza para definir la familia a la que pertenecen. Dentro de los ácidos grasos poliinsaturados, los que tienen el primer doble enlace en el sexto átomo de carbono pertenecen a la familia de los omega 6; aquellos que lo tienen en el tercer átomo, a la de los omega 3.

Omega 3

Ácido alfa-linolénico: 18:3n-3

$CH_3—CH_2—[CH=CH—CH_2]_3—[CH_2]_6—COOH$

Ácido eicosapentaenoico o EPA: 20:5n-3

$CH_3—CH_2—[CH=CH—CH_2]_5—[CH_2]_2—COOH$

Ácido docosahexaenoico o DHA: 22:6n-3

$CH_3—CH_2—[CH=CH—CH_2]_6—[CH_2]—COOH$

Omega 6

Ácido linoleico: 18:2n-6

$CH_3—[CH_2]_4—[CH=CH—CH_2]_2—[CH_2]_6—COOH$

Ácido araquidónico: 20:4n-6

$CH_3—[CH_2]_4—[CH=H—CH_2]_4—[CH_2]_2—COOH$

18:3n-3 significa que hay 18 átomos de carbono, tres dobles enlaces y que el primero de ellos se sitúa en el tercer átomo de carbono de la cadena a partir del grupo CH_3—.

en las reacciones de ácidos grasos poliinsaturados, las moléculas obtenidas y las reacciones que estas controlan dependen de sus respectivas proporciones.

El equilibrio de los omega 6 y omega 3 se determina desde las primeras etapas de la biotransformación del ácido linoleico y del ácido alfa-linolénico que, como hemos mencionado, compiten por las enzimas que los transforman. La primera etapa del proceso la lleva a cabo la enzima delta-6-desaturasa. Ahora bien, esta presenta mayor afinidad por el ácido alfa-linolénico que por el linoleico. Pero, además de la afinidad de la enzima por su sustrato, hay que tener en cuenta la cantidad de sustrato disponible. El aporte de ácido linoleico con la alimentación actual supera en gran medida al del alfa-linolénico. Así pues, el producto menos concentrado es también aquel sobre el que la enzima actúa con preferencia, y viceversa, lo que garantiza el equilibrio entre los dos.

La cadena de biosíntesis de los omega 3 y de los omega 6, así como de sus productos derivados, comprende tantos eslabones que las circunstancias fisiológicas en las que puede originarse un desequilibrio resultan múltiples. En el recién nacido, debido a la inmadurez del sistema enzimático, se produce muy poca cantidad de EPA y sobre todo de DHA; por suerte, la leche materna compensa ese déficit. Por el contrario, en las mujeres, en especial en las embarazadas, la actividad de la enzima delta-6-desaturasa responsable de la síntesis de DHA aumenta, con lo que se satisface el aporte de DHA al feto y al recién nacido.

¿Esenciales o indispensables?

Hasta hace poco, solo se consideraban indispensables el ácido linoleico y el ácido alfa-linolénico, al no ser sintetizados por el organismo y dar lugar a numerosos derivados. En realidad, excepto en mujeres embarazadas, la bioconversión de ácido alfa-linolénico en EPA y en especial en DHA es muy inferior de lo que se pensaba, puesto que se atenúa ante un exceso de omega, un déficit de insulina, la desnutrición o el envejecimiento. Dadas las numerosas funciones del DHA y el descubrimiento de que su síntesis natural resulta a menudo insuficiente, las autoridades sanitarias lo han considerado indispensable, como los omega 3 y 6.

Precisaremos aquí la diferencia entre los ácidos grasos indispensables y los esenciales. Deberían designarse «indispensables» aquellos que el organismo no puede sintetizar por completo (los ácidos linoleico y alfa-linolénico) o de manera eficiente, como el DHA (el riesgo de déficit en EPA es inferior porque una parte del DHA se convierte de nuevo en EPA). El término *esencial* hace referencia a las funciones fundamentales que desempeñan los ácidos grasos, aunque su síntesis está asegurada por el organismo. Sin embargo, en la práctica a menudo se habla de ácidos grasos esenciales para denominar a los que son indispensables. En sentido estricto, los requisitos nutricionales solo se refieren a los indispensables desde el punto de vista de la nutrición: el ácido linoleico, el ácido alfa-linolénico y el DHA.

LOS AUTORES

Jean-Michel Lecerf es profesor del Instituto Pasteur de Lille, donde dirige el Servicio de Nutrición. También es asesor del Centro Hospitalario Regional Universitario de Lille, en el Servicio de Medicina Interna.

Sylvie Vancassel investiga en la Unidad de Nutrición y Regulación Lipídica de las Funciones Cerebrales del Instituto Nacional de Investigación Agronómica de Jouy-en-Josas en Francia.

Necesidades y aportes aconsejados

Las necesidades fisiológicas mínimas para el ácido linoleico se han establecido en un 2 por ciento del aporte energético total, equivalentes a unos 4,5 gramos al día, lo que representa una cantidad muy baja, y para el ácido alfa-linolénico, en un 0,8 por ciento, o unos 2 gramos al día. En cuanto al DHA, se estima que se necesitan 250 miligramos al día, lo mismo que de EPA (un ácido graso que no es estrictamente indispensable).

Por definición, el aporte nutricional aconsejado no solo debe asegurar los requisitos mínimos para prevenir carencias, sino también garantizar una nutrición adecuada y equilibrada en su conjunto. Los valores tienen en cuenta la variabilidad interindividual y su objetivo es que el 97,5 por ciento de las personas se sitúen por encima del umbral mínimo; también pretenden evitar desequilibrios por exceso. Corresponden a un 1 por ciento de ácido alfa-linolénico y a un 4 por ciento de ácido linoleico.

Por extrapolación de estos datos, la relación recomendada entre ácido linoleico y ácido alfa-linolénico se estima en cuatro. Sin embargo, el último informe de la Agencia Nacional Francesa de Seguridad Sanitaria, que ha revisado hace poco el aporte nutricional aconsejado de ácidos grasos, considera innecesaria tal relación cuando los valores absolutos en ácidos grasos omega 3 son suficientes. Pero si no lo son, un aporte excesivo de ácidos grasos omega 6 aumenta el riesgo de una conversión muy baja de su molécula principal (el ácido alfa-linolénico) en derivados superiores, especialmente el DHA. No hay un valor recomendado para el ácido araquidónico, porque este no resulta limitante si el aporte de ácido linoleico es suficiente.

Productos que contienen omega

Numerosos alimentos de origen animal o vegetal contienen omega. El ácido alfa-linolénico se halla en las plantas, en especial en las semillas de lino, el germen de trigo, el cáñamo, las nueces, la soja, la colza y los aceites correspondientes. Las margarinas elaboradas con esos aceites presentan ácido alfa-linolénico (3 por ciento de la fase grasa); también el chocolate. En los productos lácteos, el contenido es bajo, pero, por la cantidad que se consume de ellos, representan la primera fuente de ácido alfa-linolénico. Los huevos poseen una escasa concentración, pero esta puede aumentar si se modifica la alimentación de los pollos con plantas como el lino o con microalgas.

De hecho, en las microalgas del fitoplancton abundan los ácidos grasos omega 3, el ácido alfa-linolénico y, en especial, el EPA y el DHA, lo que puede favorecer la acumulación de DHA en los huevos de gallinas cebadas con microalgas. Sin embargo, en la alimentación humana los productos marinos siguen siendo la principal fuente de omega 3 de cadena larga. El pescado posee diferentes concentraciones de lípidos según la especie: del 20 al 30 por ciento de omega 3 del total de ácidos grasos, con proporciones variables de EPA y DHA. El de acuicultura contiene más omega 3 y mucho más omega 6 que el de captura. Pero el más rico en omega 3 es el pescado azul, sobre todo la sardina, la anchoa, la caballa, el arenque, el salmón, el fletán y el atún rojo.

Como se ha indicado, varios factores influyen en la concentración de ácidos grasos en el organismo, ya sea la edad del sujeto, su estado fisiológico o los alimentos consumidos. Se añade otro elemento importante, la biodisponibilidad, es decir, la cantidad realmente eficaz en relación con la cantidad ingerida. De este modo, el aporte de omega 3 en forma de triglicéridos [$(\text{-CH-O-R-CO})_3$] resulta más eficaz que en forma de ésteres de etilo R-COOR', a pesar de que se encuentra así en algunas cápsulas de omega 3. La biodisponibilidad de los fosfolípidos (lípidos que contienen un grupo fosfato) es aún mejor. La posición del ácido graso respecto al glicerol ejerce una influencia determinante en la absorción; la posición central representa la más idónea.

En efecto, la hidrólisis por las lipasas pancreáticas libera ácidos grasos (en posiciones 1 y 3) que, en el intestino y en presencia de calcio, puede producir jabones insolubles que precipitan y se eliminan con las heces. En el huevo, los ácidos linoleico y alfa-linolénico ocupan con preferencia la posición 2. En el aceite de soja y en el de colza, ambos con una cantidad semejante de ácido alfa-linolénico, las concentraciones del ácido en posición 2 corresponden, respectivamente, al 23 y al 67 por ciento, lo que hace más recomendable el aceite de colza.

Tras incidir en las fuentes y disponibilidad de omega 3 y omega 6, surge una pregunta: ¿se consume suficiente cantidad de estos compuestos esenciales? El aporte de ácidos grasos en la población francesa se conoce gracias a varios estudios. Destacan el SU.VI.MAX (suplemento de vitaminas y minerales antioxidantes), dirigido por Serge Herchberg, del Instituto Nacional de la Salud y la Investigación Médica, y el Aquitaine, llevado a cabo por el Instituto de la Grasa. Este último, realizado en mujeres jóvenes, demuestra que la ingesta de ácido alfa-linolénico representa el 0,3 por ciento del aporte energético total (en lugar del 1 por ciento recomendado), es decir, 0,7 gramos en vez de 2 gramos.

El estudio SU.VI.MAX confirma esos resultados. El aporte de ácido alfa-linolénico, en particular, pero también de EPA y DHA, es por término medio deficitario, mientras que el de ácido linoleico se ajusta a los valores nutricionales aconsejados. Sin embargo, hay grandes disparidades. Un estudio incluso reveló un elevado consumo en

Alimentos ricos en omega

Vegetales y animales terrestres

El ácido alfa-linolénico se halla ante todo en las plantas, ya que solo estas poseen una enzima delta-15-desaturasa que permite la transformación del ácido linoleico en ácido alfa-linolénico. Se presenta sobre todo en las semillas de lino, el germen de trigo, el cáñamo, las nueces, la soja, la colza y, por consiguiente, abunda en los aceites de linaza (constituye un 50 % de los ácidos grasos de ese aceite), de nuez (13 %), de colza (8 %), de soja (7 %), de germen de trigo (5 %) y de cáñamo (19 %).

Por supuesto, las margarinas de esos aceites y el chocolate contienen ácido alfa-linolénico. Este ácido constituye el 3 y el 2 %, respectivamente, de los ácidos grasos de tales alimentos. También se encuentra en plantas como la alfalfa, las espinacas, los canónigos o la verdolaga. De modo que la carne de los animales que se alimentan de esas plantas lo contiene: el conejo es la carne más rica en ácido alfa-linolénico (el 2,4 % de sus ácidos grasos), además del caballo, los caracoles que consumen verdolaga y los pollos que se alimentan de estos últimos.

La carne de caza presenta más ácido alfa-linolénico que la procedente de la ganadería. Los productos lácteos lo contienen en menor proporción, pero debido a la cantidad que se consume de ellos, representan la primera fuente de ese ácido; la mantequilla contiene algo menos del 1 % (un 1,5 % o más si procede de ganadería de praderas alpinas) y guarda una relación de 2,5 entre los omega 6 y los omega 3.

La grasa del cerdo (y por tanto los embutidos) posee un 0,82 % de ácido alfa-linolénico. La comida de los animales puede modificarse para enriquecer su carne (magra y grasa) en omega 3: la introducción del 5 % de semillas de lino en la alimentación de los cerdos y las aves de corral aumenta la concentración del ácido en su carne. Una dieta con una elevada proporción de lino, alfalfa y cáñamo también enriquece, aunque en menor grado, la carne y la leche de los rumiantes.

La yema de huevo contiene poco ácido alfa-linolénico, pero su nivel puede incrementarse si se modifica la alimentación de las gallinas con plantas como el lino o microalgas.

En las microalgas del fitoplancton abundan los ácidos grasos omega 3, no solo el alfa-linolénico, sino también y sobre todo el EPA y el DHA. En la dieta humana, los productos marinos son la principal fuente de omega 3. El pescado presenta cantidades variables de lípidos y se puede distinguir entre el pescado blanco (magro), el semigraso y el azul (graso), con concentraciones que van desde el 0,1 al 20 %.

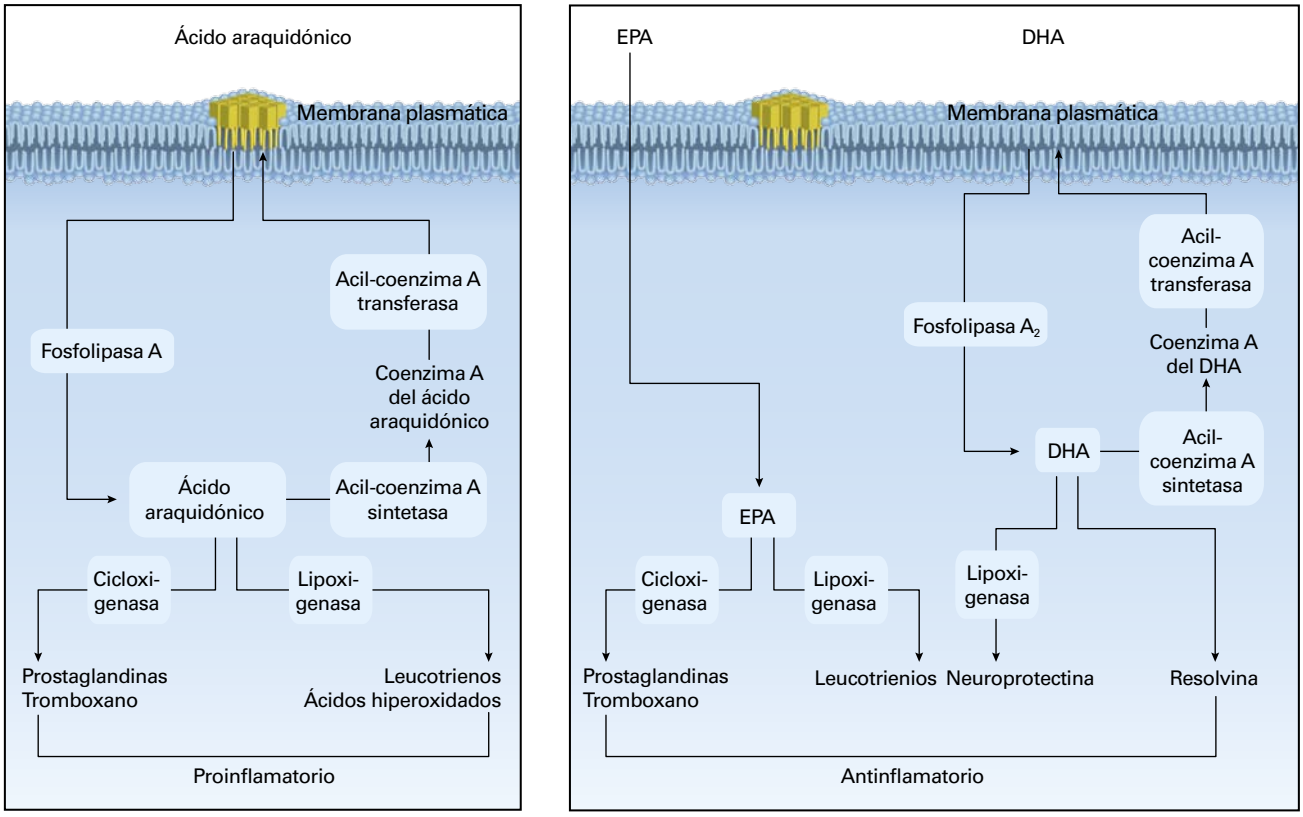
Recursos marinos

Entre un 20 y un 30 % de los ácidos grasos del pescado corresponde a omega 3 (el porcentaje varía según la especie), con proporciones variables de EPA y de DHA (como promedio, dos veces más de EPA que de DHA). El pescado de acuicultura contiene más omega 3 y muchos más ácidos grasos omega 6 que el pescado de captura, pero la relación entre los omega 6 y los omega 3 de ambos tipos se mantiene muy baja (0,25 en el salmón de cultivo y 0,1 en el salmón de captura).

El pescado, especialmente el graso, constituye la mejor fuente de omega 3. Su concentración varía según el tejido (el hígado en el pescado blanco y la carne en el pescado azul acumulan más), la madurez sexual, la edad, la estación, el lugar de pesca y, ante todo, la especie. Los más ricos en omega 3 son la sardina, la anchoa, el arenque, la caballa, el salmón, el fletán y el atún rojo. El contenido en omega 3 disminuye con el tiempo en los congelados, mientras que en las conservas permanece estable, aunque se producen intercambios de ácidos grasos entre el pescado y el aceite que lo cubre.

Según el estudio Aquitaine, el ácido alfa-linolénico que se consume es de origen animal en un 73 %. El 46 % procede de productos lácteos (28 de la leche y derivados, 18 de la mantequilla y 29 del queso) y el 27 %, de productos cárnicos. El 11 % viene de aceites vegetales y el 16 %, de otros cuerpos grasos de origen vegetal. Según el estudio SU.VI.MAX, el 25 % del aporte de ácido alfa-linolénico se debe al consumo de productos lácteos y el 17 %, al de carne, aves de corral y huevos. Y la parte más importante del resto del EPA (72 %) y del DHA (65 %) procede del pescado y el marisco.

ISTOCKPHOTO / STEYNO



Según las vías metabólicas en las que intervienen, los ácidos grasos poliinsaturados originan mediadores de la inmunidad o de la inflamación, con propiedades opuestas. Así, la oxidación del ácido araquidónico por las enzimas cicloxigenasas o lipoxigenasas libera moléculas que estimulan los mecanismos inflamatorios: prostaglandinas, leucotrienos, ácidos hiperoxidados (*izquierda*). El EPA origina otra clase de prostaglandinas o de leucotrienos que, a su vez, inhiben los mecanismos de la inflamación (*derecha*). Además, el DHA produce resolvinas y neuroprotectinas, que poseen propiedades antiinflamatorias. Esta vía de oxigenación enzimática del DHA podría proteger el cerebro contra el daño causado por el estrés oxidativo.

ciudades de la costa de Bretaña. En cuanto al ácido alfa-linolénico, el estado nutricional de los veganos (personas que no comen ningún producto de origen animal) es satisfactorio, pero muy deficitario en EPA y sobre todo en DHA.

La leche materna, los fosfolípidos de los glóbulos rojos y los triglicéridos del tejido adiposo encierran información sobre la composición de los ácidos grasos poliinsaturados ingeridos por la población. El análisis de la leche materna constituye un método indirecto para conocer los aportes y su evolución. Entre 1940 y 2000, el contenido en ácido alfa-linolénico de la leche materna de las mujeres estadounidenses se mantuvo estable, mientras que el de ácido linoleico aumentó de forma considerable (de 5 a casi el 20 por ciento), lo que conllevó un incremento significativo en la relación entre los omega 6 y los omega 3. En 2007, la concentración de ácido alfa-linolénico de los habitantes de ocho regiones francesas se elevó (de 0,72 a 0,95 por ciento), pero la de DHA no varió.

Los estudios demuestran que la media de la población francesa no tiene cubiertas las necesidades fisiológicas de ácidos grasos omega 3, tanto de ácido alfa-linolénico como de DHA, pero no se constatan signos de carencia, que aparecen solo para niveles muy inferiores. Por suerte, la situación tiende a mejorar gracias a las campañas de sensibilización, el mayor consumo de aceite de colza y el enriquecimiento de ciertos alimentos. Aún hay que progresar para aumentar el aporte de EPA y DHA, moléculas de especial importancia en el cerebro.

Nos centraremos a continuación en las funciones de los ácidos grasos en el cerebro, el órgano con más lípidos después del tejido adiposo. Como hemos indicado, los lípidos constituyen cerca del 60 por ciento del cerebro, principalmente en forma de fosfolípidos en las membranas celulares. Los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga se acumulan en las estructuras del cerebro durante el período perinatal, cuando madura el sistema nervioso. Casi la mitad del DHA total adquirido por el organismo durante los primeros seis meses de vida se incorpora al cerebro.

El DHA sintetizado por la futura madre se dirige a la placenta para satisfacer las necesidades del cerebro del

feto. Un estudio publicado en 2007 demuestra la importancia de una alimentación materna rica en pescado para favorecer el desarrollo cerebral del feto: los niños de ocho años cuya madre había consumido poco pescado durante el embarazo presentaban un mayor riesgo de tener un cociente intelectual por debajo de la media.

Los omega en el cerebro

Su aporte insuficiente en la alimentación, como sucede en algunas poblaciones occidentales, puede provocar una disminución importante de DHA en las estructuras cerebrales de los niños: en bebés de seis meses alimentados con leche maternizada sin DHA, la concentración de ese compuesto es a veces un 50 por ciento inferior a la de los bebés amamantados.

Por tanto, resulta necesario asegurar un suministro regular de DHA, ya que este ácido graso poliinsaturado (y otros) se renueva sin cesar. El equipo de Stanley Rapoport, de los Institutos Nacionales de la Salud de EE.UU., en Bethesda, estudiaron el intercambio de trazadores radiactivos entre el cerebro y el plasma, y calcularon la renovación diaria de DHA en un 5 por ciento en ratas adultas y en un 0,3 por ciento en las personas. A partir de esos datos y del tiempo necesario para restaurar los niveles normales de DHA cerebral después de una carencia, se estima una vida media del DHA en el cerebro adulto de unas dos semanas. La sangre debería aportar cada día entre cuatro y cinco miligramos de DHA al cerebro para que se mantuviera su concentración. Las células endoteliales que forman la barrera hematoencefálica que protege al cerebro y los astrocitos (un tipo de células nerviosas diferentes de las neuronas) también sintetizan DHA a partir de su precursor, el ácido linoleico, pero en cantidades insignificantes.

¿Qué hace el DHA?

En el cerebro, los ácidos grasos poliinsaturados constituyen, por un lado, el componente principal de los fosfolípidos de la membrana de las neuronas y, por otro, las moléculas activas que interaccionan directamente con otros lípidos o proteínas.

Abordemos primero su función estructural. La membrana plasmática se organiza en una bicapa lipídica asimétrica y heterogénea, y los fosfolípidos se distribuyen de manera distinta entre las capas internas y externas. Además, las diferencias en la afinidad entre los lípidos llevan a la formación de microdominios específicos, las balsas lipídicas, ricas en colesterol y esfingomielina y pobres en DHA. Estas, asociadas a las proteínas del citoesqueleto, forman unas estructuras rígidas en la membrana y constituyen zonas privilegiadas para la actividad de ciertas proteínas allí integradas. Así, las proteínas del complejo SNARE, indispensables para la fusión de las membranas en la exocitosis (proceso que permite a una célula expulsar una parte de su contenido al medio extracelular) se hallan asociadas al colesterol. Se localizan con preferencia en esas balsas moleculares y forman sitios privilegiados para la liberación de neurotransmisores, los mensajeros químicos que intervienen en los impulsos nerviosos.

Los omega 3, sobre todo el DHA, modulan la actividad de numerosas enzimas, transportadores, receptores y canales de membrana que participan en la señalización intercelular e intracelular. Dado que el DHA presenta una concentración muy elevada en el cerebro, describiremos con detalle sus acciones.

El DHA es un regulador de la expresión génica. En el hígado, los ácidos grasos poliinsaturados controlan la expresión de genes que intervienen en su metabolismo, con lo que retroalimentan su propia actividad. En cambio, sabemos muy poco sobre la regulación génica que ejercen los ácidos grasos poliinsaturados en el cerebro. Sin embargo, se ha demostrado que las dietas ricas en omega 3 influyen sobre varios genes en el cerebro de los roedores, con numerosas consecuencias. Dichos genes participan en la neurotransmisión, la producción de ATP (la energía de las células), la regulación de los flujos de iones, el metabolismo energético, la plasticidad sináptica, la neurogénesis, las conexiones intercelulares, etcétera.

El DHA libre también puede ser peroxidado por radicales libres, lo que conduce a la producción de derivados peroxidados, los neuroprostanos. Estas moléculas se concentran en el líquido cefalorraquídeo de personas afectadas de alzhéimer, debido al fuerte estrés oxidativo que se ha observado en esta enfermedad. Puede que tales compuestos contribuyan al daño celular y a la pérdida neuronal que acompañan a las enfermedades neurodegenerativas.

GLOSARIO

- **Ácidos grasos esenciales:** desempeñan un papel vital (esencial) y el organismo garantiza su síntesis.
- **Ácidos grasos indispensables:** el organismo es incapaz de sintetizarlos.
- **Ácidos grasos monoinsaturados:** formados por una cadena hidrocarbonada que contiene un doble enlace.
- **Ácidos grasos poliinsaturados:** formados por una cadena hidrocarbonada que contiene varios dobles enlaces.
- **Omega 3:** familia de ácidos grasos poliinsaturados cuyo primer doble enlace se sitúa en el tercer átomo de carbono de la cadena.
- **Omega 6:** familia de ácidos grasos poliinsaturados cuyo primer doble enlace se sitúa en el sexto átomo de carbono de la cadena.
- **Fosfolípidos:** combinación de dos ácidos grasos, glicerol y grupos fosfato.
- **EPA y DHA:** ácidos grasos poliinsaturados de la familia de los omega 3 derivados de ácidos grasos indispensables.

Reducir el riesgo cardiovascular

Los primeros trabajos sobre la posible función de los ácidos grasos omega 3 en la prevención de las enfermedades cardiovasculares datan de los años sesenta y setenta del siglo xx, en los que se observó que la prevalencia de infarto de miocardio en los esquimales de Groenlandia era muy baja. Se concluyó que la elevada ingesta de ácidos grasos omega 3 de cadena larga con el consumo de pescado debía de ofrecer tal beneficio, ya que los omega 3 reducen la agregación plaquetaria.

En Francia, Serge Renaud, por entonces en el Hospital de Burdeos, demostró que el ácido alfa-linolénico, precursor del EPA, ejercía un efecto protector y, a finales de los años ochenta, Michel de Lorgeril, entonces en el Hospital de Lyon, diseñó un ensayo clínico en el que se daba una margarina rica en aceite de colza a personas con riesgo de padecer alguna enfermedad cardiovascular. En 1988, uno de los autores (Lecerf) desarrolló, junto con un industrial, la primera margarina rica en ácido alfa-linolénico.

Para evaluar los efectos de los ácidos grasos poliinsaturados, hoy en día se dispone de estudios de observación (como en el caso de los esquimales) y de estudios de intervención secundaria, es decir, que examinan el efecto de los omega 3 administrados a personas que ya han sufrido un ataque cardíaco. En cambio, no se ha realizado ningún estudio de intervención en prevención primaria, que consistiría en ofrecer ácidos grasos omega 3 a personas que no hayan padecido ninguna enfermedad cardiovascular. En los estudios de intervención (ya sea primaria o secundaria), se analiza el efecto del medicamento en un grupo en comparación con otro que recibe un placebo o no recibe ningún tratamiento.

Los primeros resultados fueron proporcionados por estudios epidemiológicos de observación. Más de una treintena de ellos demostraron que los trastornos cardiovasculares (infarto de miocardio, enfermedades coronarias) y la mortalidad asociada a esas dolencias se reducen un 30 por ciento entre los que consumen más pescado, especialmente pescado azul. Varias investigaciones han confirmado también las ventajas de los ácidos grasos omega 3 de cadena larga y del ácido alfa-linolénico. Se constata una disminución del 50 al 80 por ciento de riesgo de muerte súbita, la causa principal de fallecimiento por trastornos coronarios.

Los ácidos grasos poliinsaturados actúan sobre el funcionamiento del cerebro de otra manera: regulando la función sináptica. Ello exige una acción concertada de diferentes tipos de células: las neuronas que liberan los neurotransmisores, los astrocitos que modulan la neurotransmisión y aseguran el equilibrio sináptico, y las células endoteliales que proporcionan energía en forma de glucosa a las neuronas. Esta estructura tripartita confiere plasticidad morfológica y funcional a la sinapsis.

Papel en la neurotransmisión

Los estudios de los últimos veinte años demuestran que los ácidos grasos poliinsaturados influyen en la actividad de todas esas células. En los roedores, los cambios en la composición lipídica de las membranas del cerebro provocados por una dieta sin omega 3 se asocian a trastornos funcionales de la neurotransmisión. Estos trastornos se han examinado en sistemas donde intervienen los neurotransmisores monoaminas y acetilcolina, que regulan importantes funciones biológicas, como el movimiento voluntario y los procesos cognitivos y emocionales.

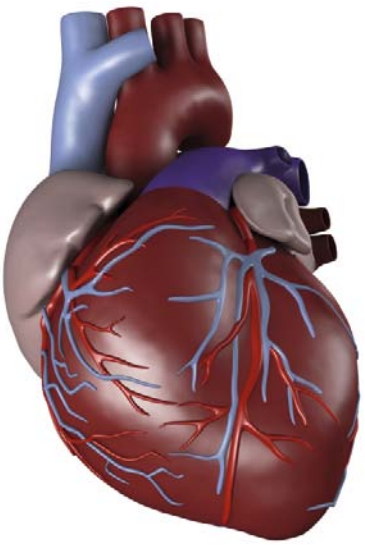
En ratas con carencia de omega 3 se ha observado una disminución en la concentración de dopamina en la sinapsis de la corteza frontal, así como un aumento de sus metabolitos, lo que sugiere una hiperactivación de su metabolismo. Por el contrario, en el núcleo accumbens, una región cerebral del circuito de la recompensa que regula el aprendizaje, aumenta la liberación de dopamina. Las pruebas acumuladas, entre ellas las del grupo de Ephraim Yavín, del Instituto Weizmann en Rehovot, indican que en las ratas recién nacidas sometidas a una carencia perinatal de omega 3 los receptores dopaminérgicos se sobreexpresan en ciertas áreas del cerebro, tal vez para compensar los bajos niveles de dopamina de los animales tratados.

Nuestros investigadores han demostrado, asimismo, que la serotonina, un neurotransmisor que interviene en el miedo y la ansiedad, se halla también bajo el control de los ácidos grasos poliinsaturados. Hemos observado cambios en la liberación de ese compuesto en el hipocampo, una región del cerebro esencial para la memorización. Los niveles de dopamina y serotonina en animales con déficit de omega 3 pueden restablecerse siempre que se vuelva a introducir pronto el precursor de los ácidos grasos omega 3 a través de la alimentación materna; entonces, las membranas del cerebro recuperan su composición lipídica normal. Pero si la reintroducción se lleva a cabo después del destete, la liberación de neurotransmisores se altera, incluso aunque la concentración de DHA en las membranas celulares del cerebro se haya normalizado.

De igual modo, otro neurotransmisor involucrado en los procesos de aprendizaje y memorización, la acetilcolina, presenta una concentración anómala en roedores con carencia de omega 3. Ahora bien, los distintos neurotransmisores se almacenan en vesículas (pequeñas

No obstante, los aportes simultáneos y elevados de ácidos grasos insaturados *trans* (en las cadenas *trans*, las partes anterior y posterior al doble enlace se sitúan una al lado opuesto de la otra) o de ácidos grasos omega 6 disminuyen tal beneficio. En relación a los omega 3 de cadena larga, diversos estudios de intervención secundaria han demostrado que reducen entre un 20 y un 30 por ciento la mortalidad o las enfermedades cardiovasculares, y un 45 por ciento la muerte súbita. Otros dos ensayos confirmaron una mejoría en la insuficiencia cardíaca.

En un estudio reciente, una ingesta reducida de EPA (226 miligramos) y DHA (150 miligramos) produjo una disminución del 49 por ciento de enfermedad coronaria letal y de arritmias en pacientes diabéticos. En cambio, no se observaron beneficios en el conjunto de esta población con riesgo coronario, tal vez debido a la mejor atención actual en términos de salud y nutrición. Pero hay que destacar que esos estudios son de prevención secundaria, ya que se llevaron a cabo después de un infarto.



ISTOCKPHOTO / MAX DELSON MARTINS SANTOS

Respecto al ácido alfa-linolénico, solo hay un ensayo de intervención secundaria, y este reveló que el compuesto es recomendable para mujeres y personas diabéticas.

Así, los omega 3 previenen las enfermedades cardiovasculares tras un infarto de miocardio por su efecto positivo sobre la agregación plaquetaria (impiden una nueva trombosis), sobre la estabilización de la placa de ateroma por su efecto antiinflamatorio (de ahí la recomendación de prescribirlo lo más pronto posible) y, sobre todo, porque reducen las arritmias, lo que evita la muerte súbita, a menudo asociada a una arritmia fatal.

Numerosos estudios experimentales y clínicos parecen indicar que los omega 3 mitigan las arritmias asociadas a una cardiopatía isquémica, en la que se altera la oxigenación de los tejidos.

bolsas) que se fusionan con la membrana de la terminación de las neuronas y «se abren» para liberar su contenido en las sinapsis (lugar donde se mide su concentración). Los estudios se centran ahora en el proceso de exocitosis, cuyas etapas podrían estar reguladas directa o indirectamente por los ácidos grasos poliinsaturados.

En cuanto a los astrocitos, hemos demostrado que la concentración de DHA en la membrana contribuye a la plasticidad morfológica de esas células; el DHA posiblemente interviene en la reordenación del citoesqueleto (el «esqueleto» de las células) y en el tráfico de proteínas hacia la membrana. Además, inhibe la migración de los astrocitos y parece controlar el transporte de glutamato, el principal neurotransmisor excitatorio; por tanto, desempeña un papel fundamental en la neuroprotección que confieren los astrocitos durante el estrés fisiológico.

La renovación de las células cerebrales a partir de células madre (la neurogénesis) influye también en la actividad sináptica y contribuye al mantenimiento de una neurotransmisión eficaz. En la persona adulta, tal proceso ayuda a reparar las lesiones y a consolidar el aprendizaje y la memoria. Limitada a unas pocas regiones, en el cerebro adulto (sobre todo el hipocampo), la neurogénesis depende de factores externos variables, como la edad o el estrés. Algunos datos recientes indican que la carencia de DHA altera, asimismo, ese proceso. En concreto, parece provocar un retraso en la etapa de la migración de las neuronas nuevas hacia el hipocampo; por tanto, existe el riesgo de que las nuevas neuronas no se conecten correctamente con su zona de destino y que, por consiguiente, no sean funcionales.

Todos estos resultados demuestran que un déficit de DHA en la membrana, aunque sea leve (correspondiente a un aporte insuficiente de omega 3), puede alterar la regulación general de la función sináptica. Parece que existe un período crítico del desarrollo (en el embarazo y los dos primeros años de vida) durante el cual se necesita un aporte óptimo de omega 3 para asegurar el buen funcionamiento del cerebro en los adultos. Los resultados ponen de relieve la importancia de investigaciones futuras que tengan como objetivo comprender mejor los efectos precoces de la nutrición en el cerebro.

DHA y depresión

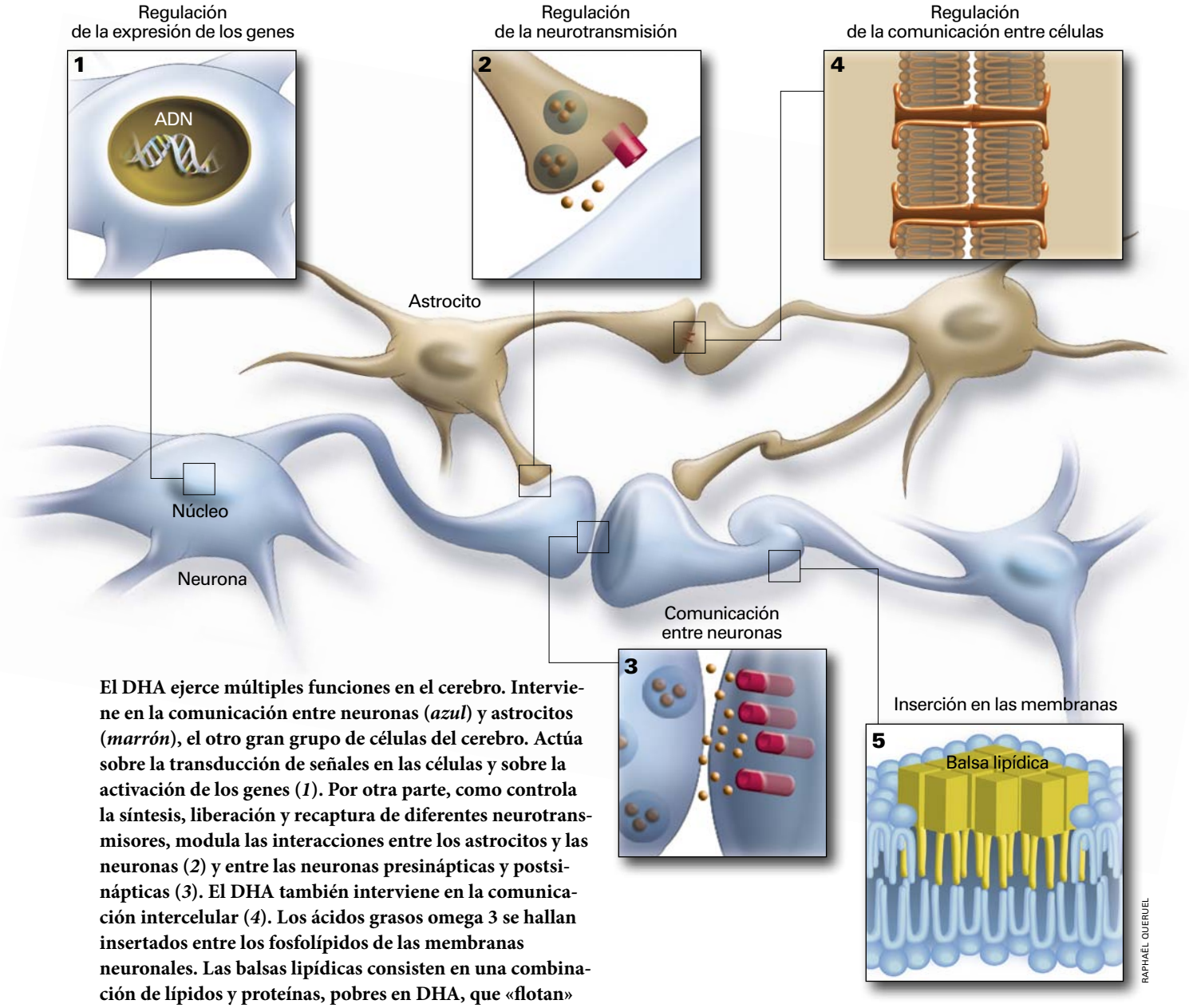
Si se varía el suministro de ácidos grasos poliinsaturados a la madre durante el período crítico de su acumulación en el feto se puede cambiar la composición de lípidos del cerebro. De esta manera, se ha demostrado que los ratones con carencia de omega 3 obtienen peores resultados en las pruebas de memoria espacial (asociada al hipocampo). Dichos ratones también exhiben una menor memoria de trabajo (asociada a la corteza frontal), así como un déficit en el aprendizaje. Por otra parte, las ratas con carencia de omega 3 presentan un comportamiento rígido, que se manifiesta en una dificultad de adaptación ante un cambio en el entorno.

Por el contrario, enriquecer la dieta con ácidos grasos omega 3 mejora el rendimiento cognitivo. Así, el ratón transgénico fat-1, que sintetiza grandes cantidades de DHA, aprende a orientarse mejor en el espacio. En esos animales se produce una mayor proliferación y diferenciación de las neuronas, lo que concuerda con el supuesto papel del DHA en la neurogénesis y el aprendizaje.

Los animales también muestran signos de ansiedad, agresividad y depresión. Tales trastornos se hacen patentes sobre todo cuando el animal se enfrenta a una situación de estrés intenso; se acompañan de un aumento de la concentración en sangre de corticosterona, la principal hormona del estrés, aumento superior al de los roedores alimentados con una dieta equilibrada.

Estos resultados sugieren que un aporte insuficiente de omega 3 puede causar un efecto perjudicial en el control del estrés y promover, a largo plazo, la aparición de trastornos de tipo depresivo. Por el contrario, el aporte de ese ácido graso con la alimentación parece ofrecer protección en tales situaciones: el DHA tendría un efecto ansiolítico, ya que modula sobre todo la actividad de los receptores estimulados en los estados de ansiedad.

Cabe preguntarse si las alteraciones de la neurotransmisión relacionadas con deficiencias en omega 3 pueden



El DHA ejerce múltiples funciones en el cerebro. Interviene en la comunicación entre neuronas (*azul*) y astrocitos (*marrón*), el otro gran grupo de células del cerebro. Actúa sobre la transducción de señales en las células y sobre la activación de los genes (*1*). Por otra parte, como controla la síntesis, liberación y recaptura de diferentes neurotransmisores, modula las interacciones entre los astrocitos y las neuronas (*2*) y entre las neuronas presinápticas y postsinápticas (*3*). El DHA también interviene en la comunicación intercelular (*4*). Los ácidos grasos omega 3 se hallan insertados entre los fosfolípidos de las membranas neuronales. Las balsas lipídicas consisten en una combinación de lípidos y proteínas, pobres en DHA, que «flotan» sobre los fosfolípidos de la membrana y favorecen la actividad de ciertas proteínas (*5*).

favorecer los trastornos del estado de ánimo, especialmente la depresión. Esta enfermedad es muy frecuente en los países desarrollados, con una prevalencia alta (del 15 al 20 por ciento de la población de Europa y América del Norte). La depresión constituye una dolencia asociada a múltiples factores, entre ellos genéticos y neurobiológicos, así como socioculturales y ambientales.

Contra los cambios en el estado de ánimo

Algunas investigaciones recientes indican que la alimentación influye en ciertas formas de depresión. Los estudios de observación demuestran que los pacientes depresivos presentan niveles de omega 3 por debajo de la media en la sangre y el tejido adiposo, y que los síntomas se agravan cuanto más baja es la concentración de DHA. No obstante, los ensayos en los que se ha administrado omega 3 a personas con depresión no han dado resultados concluyentes debido a la variabilidad de los preparados de omega 3 utilizados, las dosis administradas y la duración del tratamiento, así como a la disparidad de los sujetos estudiados. En cambio, la administración de DHA y EPA mejora el estado de ánimo. Algunos pacientes con depresión resistentes al tratamiento han mejorado mucho con un gramo diario de EPA. Todos estos datos sugieren que una ingesta insuficiente de omega 3 podría aumentar la vulnerabilidad a los estados depresivos.

¿Qué vínculo hay entre el déficit de omega 3 y la depresión? Como hemos señalado, el DHA ejerce un control sobre numerosos neurotransmisores, en especial la serotonina y la dopamina (el sistema monoaminérgico), sustancias que se usan en los tratamientos antidepresivos. Por tanto, la deficiencia crónica de omega 3 favorecería la aparición de trastornos depresivos al alterar el funcionamiento de los sistemas de neurotransmisión. Se ha propuesto otra hipótesis para explicar la relación entre los omega 3 y la depresión: el metabolismo de los ácidos grasos poliinsaturados resultaría afectado por una actividad muy baja de las enzimas que intervienen en la cadena metabólica. Este defecto sería de origen genético. A ello se sumaría un aporte insuficiente de omega 3. Ambas anomalías se traducirían en una presencia insuficiente de DHA en las membranas de las células del cerebro.

En la mujer embarazada, los niveles de DHA y EPA en sangre disminuyen durante el tercer trimestre de gestación, el período con la máxima acumulación de DHA en la membrana de las células cerebrales del feto. La concentración de DHA en la madre se normalizará al cabo de un año. Pero si no lo hiciera, sufrirá un mayor riesgo de depresión posparto. Tal riesgo se intensificará en las mujeres con embarazos seguidos, ya que las reservas maternas de DHA se van agotando. Sin embargo, los ensayos en los que se ha ofrecido un suplemento de DHA (antes o después del parto) no han demostrado la eficacia de este compuesto en la prevención de la depresión posparto.

Los distintos estudios dan a entender que la alteración del metabolismo de los omega 3 o un aporte insuficiente de alimentos que contienen sus precursores aumentaría la vulnerabilidad al estrés y, a largo plazo, a la depresión. Por el contrario, mantener un nivel óptimo de omega 3 con una alimentación variada y equilibrada favorecería una buena gestión del comportamiento ante el estrés. Desde el punto de vista terapéutico, los datos obtenidos ofrecen perspectivas interesantes en el tratamiento de la depresión, esto es, con suplementos ricos en omega 3 y fármacos que aumenten la síntesis de fosfolípidos.

¿Cápsulas de omega 3?

Los ácidos grasos son constituyentes importantes de nuestra alimentación y desempeñan una función esencial en el organismo. Varias investigaciones han confirmado que los omega 3 reducen las enfermedades coronarias y mejoran el estado de algunas personas con depresión. Harán falta nuevos estudios para definir mejor sus indicaciones. De todos modos, las personas que gozan de buena salud deben dar prioridad a una alimentación variada, en la que abunden los aceites vegetales (colza y nogal, entre otros) y el pescado. En cuanto a las personas depresivas, una alimentación «normal» no permitirá alcanzar el suministro aconsejado para obtener un efecto terapéutico: por lo menos 70 gramos de sardinas o 500 gramos de bacalao fresco al día. En estas condiciones, se hace necesaria la prescripción de cápsulas de «omega 3 terapéutico». Por último, la solución en el futuro quizá se halle en alimentos enriquecidos en omega 3 (a partir del lino o de microalgas, por ejemplo), que se podrían convertir en sustitutivos del pescado. ★

Artículo publicado en *Investigación y Ciencia* n.º 427

PARA SABER MÁS

Omega-3 fatty acids and rodent behavior. I. Fedorova y N. Salem en *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, vol. 75, págs. 271-289, 2006.

Altered expression of key dopaminergic regulatory proteins in the postnatal brain following perinatal n-3 fatty acid dietary deficiency. F. Kuperstein et al. en *Journal of Neurochemistry*, vol. 106, págs. 662-671, 2008.

Acides gras et risque cardio-vasculaire. J.-M. Lecerf en *Médecine et Nutrition*, vol. 45, n.º 2, págs. 1-25, 2009.

Omega-3 polyunsaturated fatty acids and depression: a review of the evidence. R. Liperoti et al. en *Current Pharmaceutical Design*, vol. 15, págs. 4165-4172, 2009.

N-3 fatty acids and cardiovascular events after myocardial infarction. D. Kromhout et al. en *New England Journal of Medicine*, vol. 363, n.º 21, págs. 2015-2026, 2010.

Omega-3 fatty acids and depression: from cellular mechanisms to clinical care. M. Freeman y M. Rapoport en *Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 72, págs. 258-259, 2011.

NEUROGÉNESIS Quien ayuna cuida su cerebro: el ahorro metabólico aporta efectos antidepresivos y estimula los procesos de regeneración neuronal. La renuncia voluntaria al alimento puede incluso prevenir la demencia

Los beneficios del ayuno

ULRIKE GEBHARDT

ISTOCK / SKYNESHER

En síntesis: Consecuencias positivas

1 El ayuno temporal beneficia el cerebro y el cuerpo en general. Entre otros efectos, contribuye a que el metabolismo se reorganice y a que disminuyan sustancias perjudiciales, entre estas, los marcadores inflamatorios.

2 Abstenerse de comer durante unos días también estimula el crecimiento neuronal y la sensación de euforia, lo que reduce el riesgo de depresión. Se cree que actúa en el cerebro como una suerte de antidepresivo.

3 En los animales de laboratorio, la reducción de calorías ingeridas disminuye los procesos neurodegenerativos relacionados con el envejecimiento y la demencia. Se desconoce si el mismo efecto se produce en los humanos.

El pingüino real es un auténtico maestro del ayuno. Puede estar hasta cinco meses al año sin comer un solo pez y tan solo viviendo de sus reservas de grasa. De esta forma, consigue perder la mitad de sus 15 kilos de peso en un entorno en el que las temperaturas pueden alcanzar –60 grados Celsius.

En este aspecto, los humanos somos diferentes. Muy diferentes. Se podría decir que siempre estamos comiendo, salvo cuando dormimos. Desde hace muchas generaciones, las tres comidas principales diarias se encuentran tan profundamente arraigadas en nuestra mente que renunciar a ellas se nos antoja casi inimaginable. A esa rutina alimentaria debe sumarse el consumo entre horas de tentempiés y refrescos (fríos y dulces), sin olvidar la copa de vino o cerveza acompañada de un aperitivo como colofón de la jornada laboral.

Seguramente, la industria alimentaria celebra estas costumbres; no así nuestro organismo. «Vivimos en una sociedad de la abundancia. Siempre tenemos un alimento a nuestro alcance; a su vez, apenas nos movemos», explica Dieter Melchart, profesor de medicina naturista en la Universidad Técnica de Múnich. «Todo ello deja huella», continúa. Estas señales se manifiestan en forma de sobrepeso, diabetes, hipertensión sanguínea, infarto de miocardio o alzhéimer.

Una mirada a animales como los pingüinos reales y a la naturaleza a la que pertenecemos —más allá de los teléfonos inteligentes, los perritos calientes y las cocinas de alta tecnología— nos enseña que la vida sobre la Tierra se ha desarrollado a ritmo de vigilia y noche, calor y frío, abundancia y escasez. Por ello, renunciar de vez en cuando a comer podría resultarnos provechoso. «Ayunar es el mayor remedio curativo», sostenía el médico y filósofo Paracelso (1493-1541) ya en su época. ¿Qué datos nos ofrece la ciencia actual sobre esta afirmación?

Hoy sabemos que el exceso de alimentos perjudica nuestro organismo, sobre todo al cerebro. El estilo occidental de alimentación, a base de productos comestibles industriales ricos en grasas, se ha demostrado nefasto para el cuerpo y la mente. En cambio, renunciar a comer de vez en cuando beneficia nuestro cerebro. «Una vez han superado los difíciles tres primeros días [de ayuno], más de dos terceras partes de nuestros pacientes presentan un mejor estado de ánimo», asegura Andreas Michalsen, médico naturista del Hospital Immanuel de Berlín, donde cada año alrededor de 800 personas renuncian de manera voluntaria a la comida con el objetivo de mejorar su salud.

Los neurotransmisores de la felicidad

Desde el punto de vista de la evolución biológica, parece lógico que un breve período de ayuno produzca bienestar. Michalsen aclara: «Quien no come nada durante tres días y se tumba soñoliento en una cueva, muere». De este modo, a lo largo de la evolución nuestro cuerpo ha desarrollado una especie de programa de ayuno: en cuanto el aporte de alimentos escasea, el cerebro entra en un «modo de euforia», lo cual favorece que el organismo busque alimento. El ayuno actúa incluso de manera semejante a un antidepresivo: el cuerpo recibe una cantidad menor de triptófano, aminoácido precursor del neurotransmisor serotonina que el organismo no produce por sí mismo y que obtiene solo a través de los alimentos. Se cree que para compensar este déficit, el sistema nervioso disminuye en las sinapsis el número de transportadores de serotonina que, en condiciones normales, vuelven a «llevarse» el neurotransmisor. De esta forma, como sucede con los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina que se prescriben contra la depresión, se aumenta la concentración del «transmisor de felicidad» en las terminaciones nerviosas. Con ello, se incrementan los efectos y la duración de su acción, lo que eleva el estado de ánimo del paciente.

LA AUTORA

Ulrike Gebhardt es bióloga y periodista científica.

¿Qué sucede cuando una persona vive durante varios días con menos de 500 kilocalorías diarias? «A las 24 horas se ha agotado el polisacárido glucógeno almacenado en el hígado», describe Melchart. «Después, el cerebro demanda azúcar y debe reorganizar el metabolismo.» La gluconeogénesis se pone en marcha. Este proceso supone una fuente alternativa de glucosa para el organismo. Asimismo, se reducen las grasas y se liberan ácidos grasos que la mayoría de los tejidos pueden utilizar como fuente energética. El cerebro extrae energía a partir de la glucosa que se acaba de formar y de los cuerpos cetónicos, unos compuestos orgánicos que genera el hígado a partir de los ácidos grasos. Gracias a estos procesos, una persona, según su constitución, puede sobrevivir sin ingerir alimentos sólidos 30 o más días.

Roedores hambrientos pero sanos

Los tres principales expertos en la investigación del ayuno aseguran que esta práctica conlleva beneficios para las personas. Por un lado, Valter Longo, de la Universidad de California del Sur en Los Ángeles, indica que el ayuno enlentece los procesos de la vejez e incluso puede influir positivamente en el tratamiento de un cáncer. Luigi Fontana, biogerentólogo del Instituto para la Salud Pública de la Universidad Washington en San Luis, indaga los efectos de ayunar sobre el sistema cardiocirculatorio. Y Mark Mattson, del Instituto Nacional para la Vejez en Baltimore, sostiene que ayunar es bueno para el cerebro: «Puede optimizar la función cerebral y prevenir enfermedades neurodegenerativas».

No obstante, los efectos de abstenerse de manera voluntaria de la comida se han estudiado hasta ahora fundamentalmente en animales. En el laboratorio de los investigadores viven levaduras, nematodos y moscas, pero los probandos favoritos en este campo son los ratones y las ratas. Los roedores que habitan las jaulas en las que nunca falta comida parecen animales dados a la pereza y a la inactividad. La escasez de alimento conlleva, en su caso, un efecto positivo desde diversos puntos de vista: les exige salir adelante con menos calorías, viven más tiempo y envejecen más sanos que sus compañeros de laboratorio con la barriga siempre llena.

Los animales que ayunan de forma temporal presentan un metabolismo hidrocarbonado más equilibrado: los niveles sanguíneos de marcadores inflamatorios y su tensión sanguínea descienden. Asimismo, la frecuencia de su pulso en reposo se reduce. La supresión de comida también produce efectos en el cerebro de los múridos: se generan más neuronas nuevas a partir de células troncales neuronales. Ello sucede sobre todo en el hipocampo, área importante para la memoria. Además, las conexiones en la red neuronal se modifican y las células establecen conexiones nuevas entre ellas. Estos

El ayuno en las religiones

Desde hace siglos, ciertas comunidades religiosas incluyen el ayuno como una práctica habitual. Asociada a la contemplación y a la plegaria, la renuncia temporal al alimento ayuda a considerar nuevos puntos de vista y a ampliar la visión de las cosas. El fiel purifica su alma mediante esta práctica: le sirve de penitencia, defensa contra el mal, iluminación e incluso como redención. Aunque los puntos esenciales difieren en cada una de las religiones, todas coinciden en el sentido de lo auténticamente importante, la búsqueda de Dios.

En el judaísmo existen diversas fechas fijas para el ayuno. La festividad más importante es la conmemoración del Día de la Expiación: el Yom Kipur. Es el décimo día del séptimo mes del calendario tradicional judío. En él, los fieles ayunan como signo de arrepentimiento y conversión. Durante 25 horas, comer y beber, trabajar, cuidar el cuerpo y practicar sexo son tabú. Casi toda la jornada se dedica a los servicios religiosos.

En el cristianismo existían originalmente dos largos períodos de ayuno: 40 días en Adviento antes de la Navidad, práctica que se iniciaba el 11 de noviembre (día de San Martín), y 40 días antes de la Pascua. El período de ayuno de Adviento llegó a ocupar el primer plano (excepto en la Iglesia ortodoxa). Los cristianos ven el ayuno como un medio de continencia, de penitencia, de renovación espiritual, de preparación para decisiones o acontecimientos importantes, y una posibilidad de encuentro con Dios. Esta práctica se debe acompañar con la oración y la limosna, es decir, la solidaridad con los pobres y necesitados.

En el islam, el ayuno religioso supone uno de los cinco pilares prescritos en el Corán de los musulmanes. Ayunan durante el Ramadán (noveno mes del calendario lunar musulmán) como signo de la sumisión a Dios. Entre el crepúsculo matutino y la puesta del sol no está permitida la ingesta de alimentos sólidos ni líquidos; ni tampoco de estimulantes.

El hinduismo y el budismo no contemplan ningún período fijo de ayuno. Sin embargo, también los fieles lo practican una y otra vez para purificar su interior. Algunas monjas y monjes budistas, después de la comida del mediodía, no comen nada más. Se medita mejor con el estómago vacío.

Efecto en el cuerpo

El ayuno repercute en todo el organismo humano. En el cerebro, se altera la neuroquímica y la actividad de las redes neuronales de forma que el organismo pueda adecuarse al déficit de calorías. Sobre todo modifica cuatro regiones cerebrales que rigen importantes funciones del organismo: el hipocampo (memoria), el cuerpo estriado (control de los movimientos corporales), el hipotálamo (control de la ingestión de alimento y de la temperatura corporal) y el bulbo raquídeo (control de la circulación y del sistema digestivo).

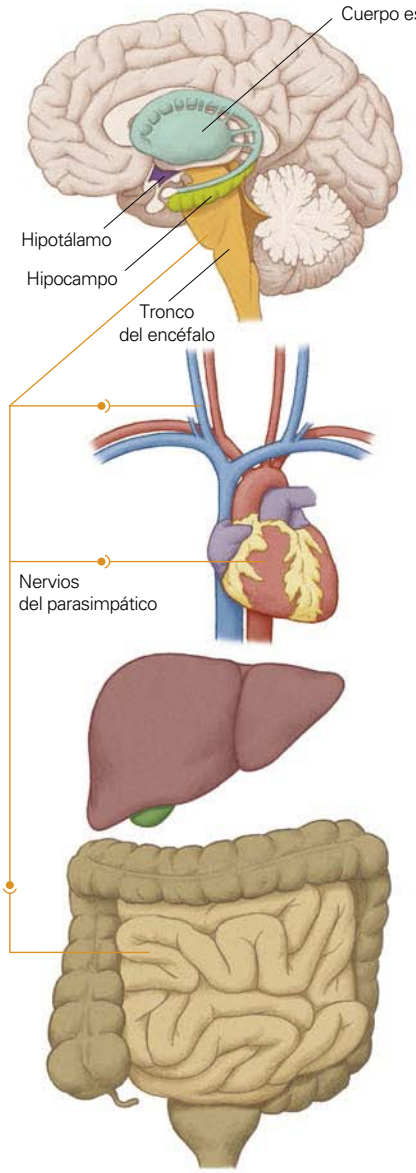
Por otra parte, el cerebro se halla en comunicación con todos los sistemas orgánicos que participan en el metabolismo energético. El neurotransmisor acetilcolina controla el sistema nervioso parasimpático que inerva el intestino, el corazón y los vasos sanguíneos. De esta forma, activa la movilidad intestinal, a la vez que disminuye la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea.

La falta de ingesta contribuye a que no tarden en agotarse las reservas de las que el cuerpo dispone en forma del polisacárido glucógeno. Cuando ello sucede, el hígado consume grasas, con lo que produce cuerpos cetónicos. Las neuronas utilizan a estos últimos como combustible alternativo para producir energía. Las células hepáticas y musculares reaccionan de forma más sensible a la hormona insulina (reguladora de los niveles de azúcar en sangre). Por otra parte, el ayuno reduce los procesos lesivos de degradación que originan las reacciones inflamatorias y el estrés oxidativo a partir de los radicales de oxígeno.

Cell Metabolism, vol. 19, págs. 181-192, 2014

Cerebro
+ Factores estimulantes del crecimiento neuronal (BDNF)
+ Neurogénesis
+ Conexiones neuronales nuevas
+ Mitocondrias productoras de energía
+ Resistencia contra el estrés oxidativo
– Reacciones inflamatorias

Musculatura
+ Intercambio anabólico de sustancias
+ Sensibilidad a la insulina
+ Resistencia al estrés oxidativo
– Temperatura corporal



+ Aumento
– Descenso

Vasos sanguíneos
– Hormona insulina (disminuye el nivel de azúcar en sangre)
– Leptina (hormona que rige la sensación de saciedad)
+ Grelina (hormona que rige la sensación de hambre)
+ Producción de cuerpos cetónicos como fuente alternativa de energía

Corazón
– Ritmo cardíaco
– Tensión sanguínea
+ Resistencia contra el estrés oxidativo

Hígado
+ Síntesis de glucógeno
+ Gluconeogénesis
+ Consumo de grasas
+ Producción de cuerpos cetónicos como fuente alternativa de energía
+ Sensibilidad a la insulina

Intestino
– Consumo de energía
– Reacciones inflamatorias
– Reproducción celular

YOUSUN KOH

animales obtienen mejores resultados en las pruebas de aprendizaje y memoria. Por otra parte, las neuronas de los ratones transgénicos que presentan un riesgo elevado de padecer enfermedades como epilepsia, ictus, alzhéimer o párkinson parecen más vigorosas si ingieren menos calorías.

Capacidad de resistencia elevada

La experimentación con animales revela dos mecanismos fundamentales que explican el efecto beneficioso de ayunar. «Las señales que resultan perjudiciales para el cerebro y que fomentan una pérdida de neuronas disminuyen, como puede ser un aumento persistente de los niveles de insulina o de los mediadores de inflamación», describe Michalsen.

Por otra parte, la falta de alimento supone un estrés para el organismo, circunstancia que estimula los mecanismos fisiológicos de defensa: las células producen más enzimas que protegen contra los enlaces de oxígeno reactivo o reparan lesiones del ADN. Ello prolonga la vida de los animales. Del mismo modo que sucede con el deporte, la disminución de alimentos puede reforzar las defensas. Este efecto, en el que influjos lesivos conllevan consecuencias positivas, se conoce con el término de hormesis.

A escala celular y molecular existen al menos cuatro pilares fundamentales que sustentan las consecuencias beneficiosas de la reducción de alimentos para el cerebro: los cuerpos cetónicos, el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), las mitocondrias y la autofagia. Las cetonas, como el ácido hidroxibutírico beta producido en el hígado por la disociación de las grasas, atraviesan la barrera hematoencefálica y, junto con la glucosa, sirven de aporte energético para las neuronas. En 2013, un grupo dirigido por Mattson descubrió que una alimentación rica en cuerpos cetónicos produce en el cerebro de ratones un descenso de los compuestos proteicos amiloide beta y tau, típicos en la enfermedad de Alzheimer. Los animales se mostraron más predispuestos al aprendizaje, así como menos temerosos.

A su vez, los cuerpos cetónicos aumentan la producción de BDNF, que estimula las defensas y la multiplicación de las neuronas. La producción de BDNF por las neuronas, tanto en animales como en humanos, disminuye con la edad; lo mismo ocurre con la sobrealimentación, la falta de ejercicio físico o en las enfermedades neurodegenerativas (el párkinson y el alzhéimer, entre ellas). Entonces, ¿no resultaría práctico administrar BDNF para prevenir la demencia, como si se tratara de una fuente de la juventud?

«Eso no funcionaría», asegura Mattson. La liberación del factor neurotrófico acontece a partir de la actividad de algunas neuronas y actúa a escala sináptica. El sistema, finamente regulado, no puede ponerse en marcha de forma directa, sino más bien de manera indirecta, ya sea a través del deporte, la reducción en la ingesta de alimentos y los retos intelectuales.

En los animales, la disminución de calorías actúa positivamente también sobre las mitocondrias, las «centrales energéticas de las células». El ayuno favorece que produzcan energía de manera más efectiva y que se

Consejos para un ayuno sano

«A las personas que ayunan de vez en cuando les resulta más fácil prescindir del alimento. Con ello también ganan una visión más crítica de su propia forma de vida», sostiene Dieter Melchart, de la Universidad Técnica de Múnich. Este experto en ayuno recomienda a las personas sanas el método para ayunar desarrollado por el médico alemán Hellmut Lützner. Según indica, quien desee ayunar debe evitar durante una semana la ingesta de alimentos sólidos y sustituirlos por caldo de legumbres, té, zumos de frutas y verduras. Con todo, es recomendable que el ayuno se lleve a cabo bajo la supervisión de especialistas experimentados.

Pero ayunar no significa alimentarse durante una semana a base de caldo de verduras. Existen diversas variantes que, dependiendo de la situación y el estado de salud de la persona, pueden integrarse en la vida diaria. Un tipo de ayuno es el denominado por intervalos. Consiste en comer de forma habitual durante cinco días a la semana y dedicar los otros dos al ayuno, indica la nutricionista Michelle Harvie, de la Universidad de Manchester.

Las investigaciones actuales revelan que someter al organismo a ayunos temporales cada vez más prolongados también resulta beneficioso para la salud. Andreas Michalsen, del Hospital Universitario Charité de Berlín, propone practicar ayunos diarios de 16 horas (por ejemplo, merendar a las seis de la tarde y no comer nada hasta el desayuno a las diez de la mañana). De esta forma, el intestino descansa, los valores de insulina descienden durante un tiempo prolongado y los niveles del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) aumentan.

Con todo, si se quiere ayunar, debe consultarse previamente con el médico. Esta práctica alimentaria no se recomienda para las personas ancianas, con problemas de salud, que padezcan trastornos digestivos, ni para los niños y las mujeres embarazadas o lactantes.

formen nuevas mitocondrias. Por otra parte, una alimentación escasa propicia procesos de reciclaje en el tejido nervioso: todo lo que no se utiliza (macromoléculas y orgánulos lesionados, por ejemplo) es digerido. Gracias a este programa de limpieza llamado autofagia, la célula se ve libre de microdesperdicios, material potencialmente perjudicial que, de esa forma, pasa a convertirse en una materia prima aprovechable. (En 2016, el biólogo celular Yoshinori Ohsumi recibió el premio Nobel de fisiología o medicina por el descubrimiento de los mecanismos de este proceso catabólico.)

Diferencias entre humanos y ratones

Todos estos hallazgos sugieren que el ayuno contrarresta los procesos que afectan el rendimiento del cerebro en la vejez así como en las enfermedades neurodegenerativas. En los animales de experimentación, la ingesta de alimentos repercute en la estructura cerebral y en la función de las redes neuronales. Pero ¿qué ocurre en los humanos? ¿Son válidos para *Homo sapiens* los resultados obtenidos en múridos?

En el tratamiento de pacientes con dolor crónico, reumático, hipertensión o sobrepeso se ha observado que el ayuno reduce los síntomas. Además, disminuyen los factores de riesgo relacionados con ciertas enfermedades o demencias, como el estrés oxidativo, los marcadores de inflamación o los valores elevados de glucemia e insulina. En 2013, Lucia Kerti y otros investigadores del Hospital Universitario Charité de Berlín encontraron también indicios indirectos: un nivel de glucemia elevado constante altera la microestructura del hipocampo tanto en hombres como en mujeres. De hecho, estas personas obtienen en los ejercicios de memoria unos resultados inferiores a los de los sujetos con menos azúcar en la sangre.

Sin embargo, trasladar los efectos moleculares del ayuno en los roedores a los humanos presenta sus limitaciones. Por ejemplo, la formación de neuronas nuevas en el hipocampo se reduce en los ratones con la vejez de manera más marcada que en las personas. Por ello, los efectos positivos del ayuno en la neurogénesis de los múridos no tienen por qué suceder de manera tan destacada en los humanos. Otro ejemplo: la grelina, neuropéptido que interviene en la regulación del apetito y en el ritmo de sueño y vigilia, mejora los resultados de las pruebas de memoria y aprendizaje en los ratones. Pero en 2016, un equipo dirigido por Martin Dresler, del Instituto Max Planck de Psiquiatría en Múnich, no pudo constatar que una administración adicional de grelina mejorase la capacidad memorística de sus probandos humanos.

«Mark Mattson ha demostrado en innumerables estudios que el ayuno puede inhibir el desarrollo de enfermedades degenerativas en animales; sin embargo, nos encontramos en una fase de transición», apunta Michalsen. Los resultados prometedores en ratones deben confirmarse en humanos. Todavía restan estudios en personas que analicen el volumen cerebral, la plasticidad sináptica y el rendimiento mental, así como la bioquímica del líquido cefalorraquídeo antes, durante y después de un período de ayuno.

De cualquier modo, los efectos positivos del ayuno se consideran indiscutibles desde la época de Paracelso. Todos podemos aprovecharnos de los beneficios de esta práctica alimentaria, así como de la comida sana o del ejercicio físico. Michalsen insiste: «Si se mantiene el cuerpo en buenas condiciones, se disminuye el riesgo de diabetes». Ni las barrigas rollizas, ni la diabetes ni tampoco el alzhéimer son frecuentes en los habitantes de poblaciones indígenas alejadas de la civilización occidental. Tampoco entre los pingüinos reales de las islas de la Antártida. ★

PARA SABER MÁS

BDNF mediats adaptive brain and body responses to energetic challenges. K. Marosi, M. P. Mattson en *Trends in Endocrinology & Metabolism*, vol. 25, págs. 89-98, 2014.

Effects of diet on brain plasticity in animal and human studies: Mind the gap. T. Murphy et al. en *Neural Plasticity*, art. 563.160, 2014.

Exercise, energy intake, glucose homeostasis, and brain. H. Van Praag et al. en *Journal of Neuroscience*, vol. 34, págs. 15.139-15.149, 2014.

Ghrelin modulates encoding-related brain function without enhancing memory formation in humans. M. Kunath et al. en *NeuroImage*, vol. 142, págs. 465-473, 2016.

Nutritional strategies to optimise cognitive function in the aging brain. D. Wahl et al. en *Ageing Research Reviews*, vol. 31, págs. 80-92, 2016.

EN NUESTRO ARCHIVO

Alimentación para la neurogénesis. Masha Elbers en *MyC* n.º 74, 2015.

EFECTO NOCEBO Cada vez más personas consumen productos sin gluten o sin lactosa porque piensan que su cuerpo no acepta estos compuestos. Pero no existen todavía datos concluyentes que apoyen este tipo de intolerancia

¿Sensibilidad alimentaria o moda?

SUSANNE SCHÄFER

Novedad: las tortitas de arroz ya no llevan gluten. Enhorabuena, sobre todo porque nunca lo han contenido. Sin embargo, un elegante distintivo en el envoltorio destaca la peculiaridad del producto.

En la actualidad, parece que la etiqueta de moda en las estanterías de los supermercados empieza con un «sin» y termina con un «gluten» o «lactosa». Si bien no cabe duda de que la intolerancia alimentaria existe y que para las personas que se ven obligadas a renunciar en parte o totalmente a determinados componentes alimenticios ese distintivo les facilita la compra, ha surgido otro fenómeno. Cada vez son más numerosos los que optan por consumir productos «sin» aunque su salud no lo requiera ni tampoco les aporten beneficio alguno.

Hoy en día, asociamos de inmediato nuestro malestar con la alimentación. Quien amanece con dolor de cabeza tras haberse bebido el contenido de una botella de vino durante una velada amena la noche anterior, fácilmente se plantea la duda de si sufre intolerancia a la histamina. A la inversa, muchas personas afirman que al renunciar a ciertos alimentos han experimentado efectos fantásticos: quien solo bebe leche sin lactosa se siente, de repente, más ligero. En Alemania, la Sociedad para la Investigación del Consumo descubrió que en 2012 se triplicó el número de personas que compraba productos sin lactosa en comparación con 2007.

Más recientemente, en 2014, una encuesta entre cerca de 2500 participantes, elaborada por el instituto de estudios de mercado Ears and Eyes por encargo de la revista *Spiegel* en su versión en línea, demostró que uno de cada cuatro alemanes renunciaba a determinados alimentos porque creía que no los toleraba. Entre estos, un 11 por ciento había reducido el consumo de vino tinto, queso y diferentes productos de carne y pescado porque contenían histamina. Los investigadores, sin embargo, todavía discuten si se puede hablar de una intolerancia a la histami-

En síntesis: Miedo al plato

1 Los productos «sin» han conquistado las estanterías de los supermercados y los carros de compra de muchos consumidores. Pero, en lo que a salud se refiere, no aportan ningún beneficio demostrado.

2 Aunque cada vez más personas se quejan de molestias al ingerir fructosa, lactosa o productos que contienen histamina, los investigadores no han detectado ningún aumento de la intolerancia alimentaria.

3 Los expertos sospechan que el motivo de muchos de estos síntomas corporales se deben al llamado efecto nocebo.

THINKSTOCK / IODRAKON

Alimentos que sientan mal: cuatro sospechosos principales

Lactosa: El cuerpo de las personas que no toleran bien el azúcar de la leche (lactosa) no fabrica la enzima lactasa, o lo hace en muy poca cantidad. Por lo común, dicha molécula descompone el azúcar lácteo, de manera que el conducto digestivo la puede asimilar. La intolerancia a la lactosa, del mismo modo que la mala absorción de la fructosa, puede diagnosticarse mediante un test de hidrógeno espirado.

Fructosa: Ante una intolerancia del azúcar de la fruta, el consumo de esta última y de determinados tipos de verduras provocan molestias como retortijones y diarrea. Al parecer, el intestino delgado de los afectados solo puede asimilar pequeñas cantidades de fructosa, por lo que mucha de esta llega al intestino grueso sin ser digerida. Allí, las bacterias fermentan la fructosa, lo que provoca el malestar.

Histamina: Esta molécula endógena se encuentra también en alimentos que han madurado durante largo tiempo. Algunas personas se quejan de estornudos, dolor de barriga y de cabeza cuando ingieren alimentos con mucha histamina (tomates o queso alpino, entre otros); se ha sugerido que su cuerpo descompone la histamina con menor rapidez. Sin embargo, los científicos todavía discuten si existe una intolerancia hacia la histamina.

Gluten: Esta proteína se halla en cereales como el trigo, el centeno, la espelta y la cebada. Las personas que sufren celiaquía, enfermedad en la que la mucosa del intestino delgado se inflama, deben evitar, de por vida, alimentos que contengan gluten, incluso en pequeñas cantidades. Algunos sujetos que no son celíacos ni alérgicos al trigo se quejan de dolores después de haber ingerido gluten. Todavía se debate si existe la sensibilidad al gluten no celíaca.

na. En cuanto al gluten, un 9 por ciento de los encuestados señalaba que evitaba todos o parte de los productos que lo contienen, a pesar de que solo el 0,3 por ciento de la población de Alemania sufre celiaquía, lo que les obliga a renunciar al gluten. Además, todavía no se sabe a ciencia cierta si existe una sensibilidad al gluten no celíaca. El mismo estudio señala que un 13 por ciento de los consultados limita o suprime el consumo de alimentos concretos (los cacahuetes, entre otros muchos) porque son alérgicos. Según los expertos, solo entre el 2 y el 3 por ciento de los alemanes sufre una alergia alimentaria.

En España, este año diversos medios de comunicación de información general se hacían eco de la «moda sin gluten» proveniente de Estados Unidos. Algunos de los expertos consultados por la prensa achacaban la tendencia de no incluir gluten en la dieta a la creciente preocupación de las personas por los alimentos que ingieren o porque cada vez más se asocian los productos libres de gluten con beneficios físicos, cognitivos e incluso la pérdida de peso. «No hay ningún estudio científico que avale el uso de la dieta libre de gluten para la pérdida de peso, pero sí algunos que confirman que se gana», apuntaba Marta Cuervo, nutricionista de la Universidad de Navarra, en el periódico *El País*. Por otro lado, según la Asociación de Federaciones de Celíacos de España, se calcula que uno de cada cien españoles es celíaco.

Resulta paradójico: cuanto, objetivamente, más sanos estamos, más enfermos nos sentimos. Winfried Rief, profesor de psicología en la Universidad de Marburgo, preguntó a ciudadanos alemanes si encontraban una relación entre el estilo moderno de vida y la salud. El 6 por ciento de los encuestados respondieron no preocuparse por ello. Por el contrario, la mayoría recelaba de que la vida de hoy en día dañaba su cuerpo. Sobre todo se sentían amenazados por los productos transgénicos, los alimentos contaminados con hormonas, pesticidas y antibióticos y el agujero de la capa de ozono. Los sujetos que exhibían más «preocupaciones modernas por la salud» eran también los que más se quejaban de síntomas corporales, como dolor de barriga, y de sentirse abatidos, cansados y desanimados.

«Las preocupaciones exageradas pueden provocar depresión y molestias físicas reales», señala Rief. Es probable que estos síntomas aumenten asimismo el estado de desasosiego del individuo e incrementen su necesidad de buscar explicaciones para las molestias que al parecer siente. Sin embargo, ¿qué surge primero, la preocupación o el síntoma?

Rief señala que detrás de las molestias se esconde el miedo por las consecuencias de la civilización. El mundo se ha vuelto complejo, y el rápido progreso de la tecnología inquieta a muchas personas: temen que estemos «sobrecivilizados» y hayamos perdido las referencias de nuestras raíces. Estos ciudadanos desarrollan una desconfianza exagerada, presienten peligros por doquier y les preocupa infectarse, ya sea por la radiación electromagnética o el veneno que, según ellos, incluyen los alimentos.

Muchos consumidores opinan que tiempos pasados fueron mejores, como cuando la abuela solo cocinaba con ingredientes de su propia cosecha. También la nostalgia puede expresarse en cifras: más del 40 por ciento de los alemanes creen que hoy en día, en comparación con 20 años atrás, los alimentos en general resultan menos saludables y contienen más sustancias nocivas. Con todo, en ese intervalo de tiempo se han experimentado numerosas mejoras. En la actualidad, la fruta y la verdura apenas contienen pesticidas y, de haberlos, estos se presentan por debajo de la cantidad máxima permitida, lo que no resulta perjudicial para la salud. Según el Instituto Federal de Evaluación de Riesgos, hoy en día nuestro cuerpo presenta un rastro mucho menor de dioxinas que hace 30 años. Prueba de ello son, entre otros resultados, los análisis periódicos de leche materna: esta contenía en 2009 la sexta parte de dioxinas de la registrada en 1990. En la actualidad, ningún ciudadano de la Unión Europea debe temer la presencia de hormonas en los productos cárnicos: en 1988 se prohibió su uso para la ceba de animales en los estados miembros de la comunidad europea.

Escepticismo ante los expertos

Con frecuencia, valoramos los peligros de determinados alimentos de manera poco racional y desacertada. Mientras que estimamos los supuestos nuevos riesgos (gluten) como amenazadores, perdemos de vista viejos conocidos (salmonela). Del mismo modo, nos sentimos más intranquilos ante productos elaborados por los humanos (conservantes) que ante amenazas naturales (setas tóxicas). Posiblemente, los desarrollos técnicos han reforzado estas preocupaciones. A lo largo de los últimos siglos, los instrumentos de medición se han vuelto más precisos, afirma Mark Lohmann, del Instituto Federal de Evaluación de Riesgos. Ello permite, por ejemplo, que se puedan detectar concentraciones ínfimas de sustancias nocivas en los alimentos. «Eso no significa que las sustancias que se encuentran en baja cantidad resulten perjudiciales ni que antes no estuvieran allí. Quizá por entonces todavía no se podían medir.»

Algunos científicos investigan qué molestias conlleva el miedo hacia los alimentos dañinos. En 2002, el psicólogo Keith Petrie, de la Universidad de Auckland, escribía: «El recelo de los humanos ante la vida moderna ha aumentado tanto que ha enturbiado la visión sobre la propia salud.» Además, se ha originado un fuerte escep-

LA AUTORA

Susanne Schäfer es periodista científica.

Dieta sin gluten en personas sanas

¿Beneficia o perjudica una alimentación libre de gluten si no se padece una patología relacionada con este complejo proteínico?

Ydenice de la Rosa Mordán y Victoria María Díaz Marugán

En los últimos años ha surgido un *boom* en torno a la dieta sin gluten. En Estados Unidos, por ejemplo, se estima que de 2011 a 2013, la venta de productos sin gluten se incrementó en un 44 por ciento. Esta tendencia creciente se debe, por una parte, a que las personas cuidan más su alimentación e intentan llevar una vida más sana, alegando que los alimentos sin gluten son más sanos que sus equivalentes con gluten. Por otra, algunos personajes famosos, entre ellos cantantes y actores, afirman que les permite adelgazar. Esta «moda» se ha visto favorecida, además, porque estos productos han mejorado su sabor y calidad y se pueden adquirir a precios más asequibles. Pero ¿qué hay de cierto en sus supuestos beneficios para las personas sanas? ¿Se trata de una medida alimentaria beneficiosa para perder peso? ¿Puede perjudicar la ingesta de este tipo de alimentos si no se padece celiaquía?

Empecemos definiendo qué es el gluten: se trata del principal complejo proteínico del trigo, la cebada, el centeno y la avena. Contiene proteínas ricas en prolina y glutamina que lo hacen resistente a la digestión. Se le relaciona con múltiples patologías: celiaquía, alergia al gluten, sensibilidad al gluten no celíaca, dermatitis herpetiforme, psoriasis, ataxia, neuropatía periférica, autismo y fibromialgia, entre otras.

Las personas que padecen una enfermedad celíaca (patología sistémica e inmunitaria que provoca el gluten en individuos genéticamente predispuestos) deben seguir una dieta exenta de gluten durante toda su vida. Esta alimentación les permite llevar una vida normal y evitar complicaciones como el linfoma intestinal.

Otras enfermedades en las que se han demostrado beneficios de la dieta sin gluten son la dermatitis herpetiforme y la alergia al gluten.

Asimismo, cada vez más pruebas apoyan la existencia de una nueva entidad clínica: la sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC). Este síndrome se caracteriza por síntomas gastrointestinales o extraintestinales tras consumir gluten: falta de concentración, cansancio, eccema, pérdida de peso, dolores articulares, mialgias y anemia. También

LAS AUTORAS

Ydenice de la Rosa Mordán y Victoria María Díaz Marugán trabajan e investigan en el Centro de Salud Pintores en Parla, Madrid.

ticismo en torno a los expertos: ya no se confía en su opinión. En el caso extremo, esta actitud lleva a un «pensamiento teórico de conspiración» y a un «estilo de vida moderno y paranoico».

Petrie investiga el fenómeno de la hipersensibilidad. En Australia, algunos ciudadanos temen los infrasonidos que emiten las turbinas eólicas, los cuales resultan imperceptibles para el oído humano. Aunque no se ha demostrado que perjudiquen nuestra salud, muchas personas los tachan de dañinos. Los australianos que viven cerca de una central eólica a menudo se quejan de molestias. Petrie decidió investigar el asunto. Invitó a 54 personas a que vieran unos vídeos. A unos sujetos les proyectaron grabaciones que advertían sobre los peligros que conllevan los infrasonidos; al resto les mostraron reportajes con información neutra. A continuación, los científicos expusieron a todos los probandos a infrasonidos reales durante 10 minutos, y otros tantos minutos a estímulos sonoros ficticios de muy baja frecuencia. ¿Resultado? Los falsos infrasonidos produjeron el mismo efecto que los auténticos, pero solo en aquellos probandos que habían visionado la filmación que alertaba sobre sus consecuencias perjudiciales para la salud. En ambas situaciones (la auténtica y la simulada), los probandos informaron de que sentían más molestias. El experimento demostró el llamado efecto nocebo, es decir, que algunos síntomas pueden originarse a causa de una expectativa negativa (en el efecto placebo pasa justo lo contrario: una expectativa positiva puede ocasionar una mejora de la salud).

La persona que se deja inquietar por informaciones alarmantes que lee en Internet, libros o artículos de

THINKSTOCK / SOMCHAISOM

¡Cuidado, fructosa!
Tras una noche animada, aparte de la fructosa y la histamina, también el alcohol puede influir en el dolor de cabeza matutino.

se han descrito síntomas neurológicos y psiquiátricos, entre ellos, alteración del comportamiento, déficit de atención e hiperactividad, autismo, depresión, esquizofrenia y alucinaciones.

Estos pacientes, sin embargo, no suelen presentar autoanticuerpos ni daño a nivel intestinal, como es el caso de los celíacos. Es decir, no cumplen los criterios para el diagnóstico de una celiaquía o de una alergia al trigo, aunque también se benefician de una dieta libre de gluten. ¿Sucede igual en las personas sanas?

Solo en ratones

Existen estudios que demuestran que la dieta sin gluten es deficitaria en calcio, vitaminas D y B12, hierro, ácido fólico y fibra. Además, su aporte de grasas es elevado y el contenido de hidratos de carbono bajo. Aunque se baraja la hipótesis de que ello se debe a que los alimentos sin gluten procesados suelen ser ricos en lípidos y azúcares con un alto índice glucémico, no se sabe con certeza.

José Carlos Salazar Quero, del Hospital Universitario Virgen del Rocío, y sus colaboradores estudiaron a pacientes celíacos antes y después de iniciar la dieta exenta de gluten, encontrando que, en estos pacientes, las deficiencias son similares con ambas dietas (déficit de vitamina D, zinc y fibra), pero con una mejoría del perfil lipídico. En el mismo estudio constataron, no obstante, que la alimentación sin gluten propiciaba una mejoría en el perfil lipídico, ya que aumentaba la proporción de ácidos grasos monoinsaturados. En este sentido, Alessio Fasano, médico italiano especialista en la enfermedad celíaca, afirma en su libro *Gluten freedom* («Libre de gluten») que una dieta con gluten no supone ningún riesgo para las personas sanas.

Aunque trabajos recientes en animales revelan que una alimentación libre de este complejo proteínico disminuye el tejido adiposo, la inflamación y la resistencia a la insulina, se necesita investigar en humanos para apoyar la teoría de la pérdida de peso. Hoy en día no se dispone de datos que confirmen que una dieta carente de gluten sirva para adelgazar. De hecho, una galleta normal puede tener 60 calorías y una sin gluten unas 200.

En conclusión, no existen suficientes pruebas que apoyen la necesidad de que los individuos sanos sigan una dieta sin gluten. Sí se ha demostrado, en cambio, que las personas con celiaquía o sensibilidad al gluten no celíaca deben evitar la ingesta de esta proteína, puesto que provoca efectos perjudiciales en estos sujetos.

PARA SABER MÁS

Non celiac wheat sensivity diagnosed by double-blind placebo-controlled challange: Exploring a new clinical entity. A. Carroccio et al. en *American Journal of Gastroenterology*, vol. 107, págs. 1898-1906, 2012.

¿Puede ser el gluten perjudicial en pacientes no celíacos? V. Díaz Marugán et al. en *Evidencias en Pediatría*, vol. 9, pág. 1, 2013.

Valoración nutricional de la dieta sin gluten. ¿Es la dieta sin gluten deficitaria en algún nutriente? J. C. Salazar Quero et al. *Anales de Pediatría*, vol. 83, págs. 33-39, 2015.

prensa puede enfermar tan solo a causa de las preocupaciones que estas le generan. Si siente molestias inocuas y busca posibles causas, puede entrar en una espiral en la que los miedos y los síntomas se retroalimentan.

La regla de oro para los pequeños achaques reza: no busque en Google. Sin embargo, pocos resisten a la tentación. Alrededor del 60 por ciento de los internautas buscan información sobre salud. Incluso se habla de «cibercondría». Este concepto, que ya incluyen algunas publicaciones científicas, describe la preocupación excesiva por la salud que lleva a individuos con síntomas poco claros a consultar páginas de Internet para encontrar una explicación a sus molestias. Como consecuencia, acaban creyendo que realmente están enfermos.

La enfermedad de Google

Una encuesta entre 500 personas confirmó a la empresa Microsoft que el uso de buscadores puede agravar la preocupación por la salud. «Doctor Google» hace enfermar, sobre todo, cuando el usuario visita múltiples páginas, consulta información sensacionalista y se deja confundir en lugar de buscar explicaciones racionales a las dolencias. Sobre todo los sujetos que soportan mal la inseguridad son propensos a la cibercondría.

Si se introduce el concepto «dolor de barriga» en un buscador, se llega a portales en los que la hipersensibilidad a la lactosa, la fructosa, el gluten, la histamina u otras sustancias se presentan como posibles motivos de la molestia. Algunas páginas contienen listas de síntomas que los usuarios pueden marcar para saber qué les sucede. En las intolerancias alimentarias, a menudo los síntomas resultan tan poco específicos que casi cualquiera podría sentirse incluido. Dolor de barriga, ruidos intestinales, cansancio y estómago hinchado son indisposiciones que cualquier individuo sano puede padecer alguna vez.

«A veces, los pacientes se presentan al médico con un artículo de periódico que habla sobre una intolerancia alimentaria o con una copia impresa de una página de Internet. Ponen el papel sobre la mesa y preguntan: "¿Yo no sufro esto?"», explica Johann Ockenga, profesor de medicina interna y gastroenterología de la Clínica de Bremen-Centro. Resulta difícil sacar al paciente de esa convicción. «Ante estos casos, los médicos hablamos del "morbo Google".»

En los últimos tiempos se ha alimentado el miedo al trigo. Libros como *Wheat belly* («Barriga triguera»), publicado en 2013 por el cardiólogo estadounidense

William Davis , y la obra de 2014 *Cerebro de pan*, escrita por el neurólogo David Perlmutter, son difíciles de superar en lo que a dramatismo se refiere. En sus páginas se pueden leer frases como «Quien come trigo muere antes» o «El trigo de hoy en día descompone el cerebro»; enunciados que, sin duda, logran difundir el miedo en el lector. Por otra parte, muchos de los mensajes que transmiten estos libros son banales y consabidos, entre ellos, el hecho de que el consumo excesivo de pan, pasta y galletas provoca sobrepeso y, como consecuencia, aumenta el riesgo de padecer enfermedades. Efecto que, sin duda, sucede con otros alimentos, como el salami y el beicon. La afirmación de que el trigo o, peor todavía, que el gluten que este contiene daña el cerebro resulta, desde el punto de vista científico, insostenible. Sin embargo, sembrar el pánico funciona. Millones de personas han comprado esos libros. Incluso se han convertido en superventas en Estados Unidos y Alemania.

Según revelan los foros en línea, muchos lectores se esfuerzan por seguir los consejos de sus autores. Entre otras recomendaciones, Davis y Perlmutter aconsejan a sus seguidores que ingieran pocos carbohidratos y, a cambio, coman mucha carne. Las reglas de la dieta resultan tan estrictas, que probablemente muchas personas no soporten acatarlas por largo tiempo. No obstante, quienes deciden obedecerlas, pero se dejan seducir una y otra vez por una rebanada de pan o un trozo de pastel, pueden esperar graves consecuencias.

Jessica Biesiekierski y sus colaboradores de la Universidad Monash, en Melbourne, demostraron que el miedo al gluten puede causar dolencias reales. Durante unas semanas, los investigadores se pusieron tras los fogones y cocinaron para individuos que se consideraban sensibles al gluten. Una parte de los sujetos recibió alimentos sin gluten; al resto se les sirvieron platos elaborados con poco o mucho gluten. El experimento se llevó a cabo a doble ciego: ni los participantes ni los investigadores sabían qué persona pertenecía a qué grupo. Las tres comidas se parecían tanto en el gusto, la consistencia y el aspecto que

ISTOCK / IVAN BAJIC

¡Peligro, lactosa! Algunas personas no toman leche ni queso fresco. Su cuerpo no descompone la lactosa debidamente.

los «catadores» solo podían adivinar de manera azarosa si contenían gluten o no. Todos afirmaron que sentían más molestias (náuseas y dolor de barriga) tras la ingesta, aunque solo una parte de ellos había ingerido gluten. El simple miedo ante la posibilidad de haber comido gluten les llevaba a desarrollar síntomas reales.

La persona que, después de leer *Cerebro de pan*, teme, por un lado, que el pan o la pasta le perjudican y, por otro, no aguanta la estricta dieta, podría sufrir con facilidad las molestias sobre las que alerta Perlmutter: miedos, problemas de concentración o dolor de cabeza.

El mito del glutamato

Las alarmas en torno a la salud van y vienen. En los años ochenta y noventa del siglo pasado, la llamada «sensibilidad química múltiple» (SQM) hizo estragos entre algunas personas. Hoy en día, en algunas páginas de Internet todavía se presenta el cuadro clínico como un diagnóstico concluyente. La SQM es una reacción excesiva del sistema nervioso central hacia distintas sustancias y contaminantes ambientales. Entre ellas, los compuestos aromáticos, los disolventes y los detergentes, sostiene el portal gesundheits-lexikon.com de la editorial DocMedicus. Es decir, mientras que la mayoría de las personas apenas las percibe, este tipo de sustancias podrían ocasionar en los individuos sensibles a ellas graves síntomas.

Durante un tiempo, la SQM ocupó también a los expertos. Médicos y científicos se tomaban en serio las molestias de los pacientes y analizaban los residuos químicos que se encontraban en sus fluidos corporales. Llegaron a la conclusión de que las cantidades eran demasiado bajas como para causar algún tipo de efecto. Renate Wrbitzky, de la Escuela Superior de Medicina en Hannover, publicó junto con sus colaboradores un informe en el que señalaba que hasta ese momento no se había podido comprobar mediante ningún tipo de test parámetros psicológicos o bioquímicos relacionados con los síntomas. En pocas palabras, no era posible un diag-

¡Ojo, histamina! Los alimentos ahumados, madurados y curados son ricos en histamina. Los científicos todavía discuten si existe una intolerancia hacia este mensajero químico.

THINKSTOCK / ZOONAR RF

nóstico desde un punto de vista científico. Por su parte, Niels Birbaumer, profesor de psicología médica en la Universidad de Tubinga, explicó la sensibilidad química múltiple con el efecto nocebo: el miedo a ciertas sustancias provocaba las dolencias, no el contacto con ellas.

La advertencia de que un componente de nuestra alimentación destruya lentamente el cerebro se presta a captar la atención. Durante los años noventa, el neurocirujano Russell Blaylock atemorizó al mundo con su libro *Excitotoxinas, el sabor que mata*. Su tesis: una sustancia en nuestra dieta destrozaba el cerebro. Por aquel entonces no se trataba del gluten, sino de un potenciador del sabor, el glutamato. Este «veneno» estimulaba las células hasta que estas se excedían en su reacción y se autodestruían, alertaba el autor. El glutamato era una bomba de relojería neurológica que algún día nos traería una «muerte lenta» en forma de párkinson, alzhéimer o enfermedad de Huntington.

Este trágico panorama estuvo presente durante muchos años entre la opinión pública; sus efectos perduran. En la actualidad, algunas personas consideran que los potenciadores de sabor resultan peligrosos para la salud. No obstante, los numerosos estudios llevados a cabo no demuestran ningún tipo de efecto. Organismos oficiales, entre ellos la Organización Mundial de la Salud, califican al glutamato de seguro.

Antes de decidirse por los alimentos sin gluten, quizá sea interesante echar la vista atrás: en el pasado, la humanidad ha superado casos de gran alarma social, de manera que los miedos y las sensibilidades artificiales han quedado, en parte, en el olvido. ★

Artículo publicado en *Mente y Cerebro* n.º 75

PARA SABER MÁS

The relationship of modern health worries to depression, symptom reporting and quality of life in a general population survey. W. Rief et al. en *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 72, págs. 318-320, 2012.

No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. J. R. Biesiekierski et al. en *Gastroenterology*, vol. 145, págs. 320-328, 2013.

Der Feind in meinem Topf? Schluss mit den Legenden vom bösen Essen. S. Schäfer. Hoffman und Campe, Hamburgo, 2015.

EN NUESTRO ARCHIVO

Causas de la enfermedad celíaca. Alessio Fasano en *IyC*, octubre de 2009.

Cocina para celíacos. Pere Castells en *IyC*, marzo de 2014.

Suscríbete a CUADERNOS

Ventajas para los suscriptores:

- **Envío** puntual a domicilio
- **Ahorro** de hasta un **13 %** sobre el precio de portada
- **Acceso gratuito** a la edición digital de los números incluidos en la suscripción (artículos en pdf)

Monografías de aparición cuatrimestral sobre los grandes temas de la psicología y las neurociencias

www.investigacionyciencia.es/suscripciones **Teléfono: +34 934 143 344**

PSICOPATOLOGÍA La anorexia modifica el cerebro y la dotación genética de la persona que la sufre. Los afectados caen en un círculo vicioso, pero existen salidas

Superar la inanición

ANNEKE MEYER

«Cincuenta y siete. Conseguido. Pero noto algo raro. La cifra no me satisface. No me alegro en absoluto. Tengo que intentar otra cosa. Los cincuenta y cinco. Suena a utopía, pero la sola idea de los dos cincos hace que mi corazón lata con más fuerza. Con objetivos más ambiciosos también sube el listón de exigencia y esfuerzo. Los cincuenta y cinco son una batalla. Me lo exigen todo. Ahora, toda mi jornada se centra en este único objetivo.»

(*Alicia fuera del país de las maravillas*,
15 de noviembre de 2014)

Sarah es anoréxica. Desde los 13 años, su vida gira en torno a determinadas cifras: calorías, peso de los alimentos, peso corporal. En su blog, «Alicia fuera del país de las maravillas», describe la enfermedad que padece.

Por lo general, la anorexia nerviosa se inicia, de manera latente, durante la pubertad. No se sabe con certeza por qué afecta más al sexo femenino que al masculino; tampoco se conocen con precisión sus causas. Además de los factores sociales y genéticos, el ayuno en sí mismo parece desempeñar un papel importante en la progresión del trastorno: cuanto menos se come, mayor es la inmersión en la vorágine autodestructiva. Todo gira en torno a la comida; solo que no se puede comer.

El peso corporal no es el único que se reduce en este proceso. Verena Mainz, de la Universidad Politécnica de Aquisgrán, y otros investigadores compararon en 2012 el cerebro de 19 pacientes anoréxicas que se encontraban al inicio de su tratamiento con el de jóvenes sanas de la misma edad. El volumen de sustancia gris de las afectadas era casi una quinta parte menor al de sus coetáneas sin el trastorno. Los escáneres cerebrales revelaron, además, que en alrededor de un tercio de las pacientes, las áreas donde la corteza cerebral suele mostrar una estructura tupida presentaban surcos anchos y profundos, semejantes a los que se observan en el cerebro de personas con demencia.

El ayuno causa déficits cognitivos mensurables. El cociente intelectual de las personas con anorexia puede situarse hasta diez puntos por debajo del de individuos con un peso corporal normal. «En comparación con lo que se podría esperar debido a las alteraciones cerebrales similares a las que se producen en el alzhéimer, las pacientes se hallan sorprendentemente poco perjudicadas»,

LA AUTORA

Anneke Meyer es doctora en neurobiología y periodista.

ISTOCK / SUCHOTA

EN BREVE: ANOREXIA

El cuadro clínico de la anorexia describe las secuelas corporales de una alimentación insuficiente con delgadez acusada. Una de sus formas específicas es la anorexia nerviosa, que se presenta sobre todo entre mujeres durante la pubertad. Se considera anoréxica a la persona que ayuna de forma deliberada hasta alcanzar un peso inferior al 85 por ciento de su peso normal y cuyo índice de masa corporal (IMC) se sitúa por debajo de 17,5.

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso corporal [kilogramos]}}{\text{Estatura [metros]}^2}$$

destaca Stefan Ehrlich, director del Centro de Trastornos de la Conducta Alimentaria de la Clínica Universitaria de Dresde. Mientras que en la demencia las neuronas se destruyen para siempre, el cerebro de las personas con anorexia puede recuperarse: si recobran un peso sano, la sustancia gris se regenera, demostraron Ehrlich y otros investigadores en 2015. Con el aumento de peso también se incrementan las capacidades cognitivas. Sin embargo, permanece la sensación de gordura.

Para superar la anorexia no basta con engordar un par de kilos. El diagnóstico precoz y la psicoterapia integral son las mejores armas para combatirla. Si bien entre un 40 y un 60 por ciento de los pacientes consiguen volver a comer con normalidad de manera duradera, el resto vive de por vida con la enfermedad. En el peor de los casos, la anorexia se convierte en la causa de su muerte. Este trastorno de la conducta alimentaria está considerado como la psicopatología con la tasa de mortalidad más alta: el riesgo de fallecimiento aumenta cada año de la enfermedad en un 1 por ciento. Alrededor de un 10 por ciento de los afectados muere como consecuencia de las secuelas médicas o porque se suicida.

Aunque la alimentación normal favorece que desaparezcan algunos síntomas anoréxicos, el trastorno puede poner en marcha procesos fisiológicos que arrastran consigo secuelas duraderas. La comida es para el organismo algo más de lo que puede representar la gasolina para un automóvil. El hambre no solo merma las reservas de energía, sino que también hurta todos los elementos fundamentales para el trabajo del cuerpo y de la mente: muchas sustancias relevantes para el metabolismo deben ingerirse a través de los alimentos. Entre ellas se encuentran los aminoácidos esenciales. Con estas unidades estructurales, el cuerpo fabrica proteínas o neurotransmisores para la comunicación intraneuronal e interneuronal. La falta de elementos estructurales que reparen y regeneren el tejido neuronal se considera una de las posibles causas de la disminución de sustancia gris en las personas que pasan hambre.

Mediante una alimentación normal pueden retomarse esas tareas. No obstante, incluso tras recuperar el volumen de sustancia gris, el adelgazamiento no queda exento de secuelas. Durante la pubertad, período en el que suele aparecer este trastorno, el cerebro se renueva con intensidad. La malnutrición entorpece ese proceso.

En 2015, Guido Frank, de la Universidad de Denver, y su equipo investigaron las secuelas neurológicas a largo plazo que provocaba la falta de alimento. Escanearon el cerebro de 24 mujeres que habían sufrido anorexia pero que se mantenían en su peso normal desde hacía al menos un año. Los científicos estaban interesados, sobre todo, en analizar las regiones cerebrales responsables del placer de la comida, entre ellas la ínsula, el cuerpo estriado y la corteza orbitofrontal. Se centraron en las conexiones de las fibras nerviosas que conforman la sustancia blanca.

En síntesis: Un círculo biológico vicioso

1 La anorexia nerviosa provoca que el volumen de la sustancia gris del cerebro se reduzca y conlleva déficits cognitivos. El cerebro se recupera cuando se retoma la alimentación normal.

2 No obstante, las anomalías estructurales de la sustancia blanca permanecen en el cerebro de las pacientes con anorexia durante mucho tiempo, incluso después de un tratamiento satisfactorio.

3 El hambre crónica modifica la velocidad de lectura de los genes, lo cual fomenta la conducta alimentaria patológica. Es probable que esas modificaciones epigenéticas reviertan.

«"Estás genial. Muchísimo mejor. Sana." Mi amiga M. sonríe de oreja a oreja al verme por primera vez después de año y medio. Asiento, respiro hondo y trato de agradecérselo con otra sonrisa. Así que sana... Lo que para el resto del mundo es un cumplido, a mí me suena humillante y horroroso.»

(26 de marzo de 2015)

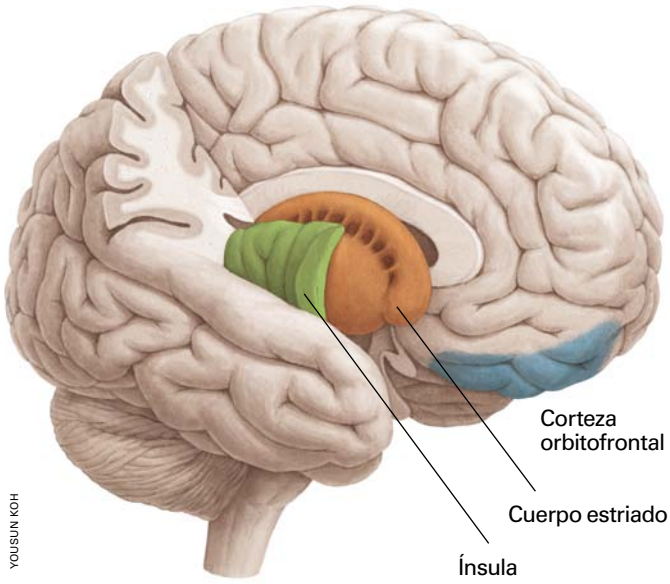
«La voz de la anorexia se estira, se alarga y se abre camino a través de tus sinapsis, recorre tu subconsciente y deja su huella. Un día llega a tus oídos y te susurra dulces mentiras. "Venga, ¿otra vez has perdido el control? ¿De nuevo tragando como un animal? Ni siquiera eres capaz de dejar de comer."»

(13 de julio de 2013)

Aunque las mujeres con un pasado anoréxico presentaban más conexiones entre las regiones cerebrales que las participantes del grupo de control, quienes no habían sufrido un trastorno de la conducta alimentaria, sus fibras nerviosas eran de peor calidad. Al parecer, esta anomalía estructural de la sustancia blanca se mantiene a lo largo del tiempo y puede contribuir a que las antiguas pacientes, aunque hayan recuperado el peso corporal sano hace años, sigan, igual que antes, sin disfrutar del comer.

En 2011, los investigadores descubrieron una relación directa entre el comportamiento típico de mujeres con anorexia y su estructura cerebral. El análisis de la sustancia blanca reflejó alteraciones en el estado de las fibras nerviosas de la fimbria del hipocampo, las cuales pertenecen al sistema límbico (responsable de las emociones). Además, la evaluación psicológica de estas mujeres mediante cuestionarios estandarizados reveló que tenían propensión a los miedos irracionales. Y cuanto peor aspecto exhibían los haces de fibras en el cerebro, más miedos manifestaban las participantes.

La anorexia suele acompañarse de miedo, baja autoestima, perfeccionismo y una marcada propensión a los hábitos. Estas características se presentan con intensidad



YOUSUN KOH

La red formada por las áreas cerebrales de la corteza orbitofrontal, del cuerpo estriado y de la ínsula participa en la evaluación de sensaciones, entre ellas, las ganas de comer.

Psicoterapia para evitar las recaídas

Después de un máximo de seis meses de tratamiento hospitalario, muchas pacientes con anorexia consiguen deshacerse, en gran medida, de su trastorno. Sin embargo, mantener ese logro en la vida cotidiana resulta más difícil: enseguida emergen de nuevo viejos miedos y hábitos. ¿De qué modo pueden evitarse las recaídas?

Con el fin de averiguarlo, Stephan Zipfel, de la Clínica Universitaria de Tubinga, y su equipo dividieron en tres grupos de terapia, de manera aleatoria, a cerca de 240 mujeres que padecían anorexia. Un tercio de las participantes recibieron psicoterapia estándar: las trataba su médico de cabecera y un terapeuta que habían escogido de la zona donde vivían. Las demás afectadas tomaron parte en diversos programas diseñados para tratar el trastorno de la anorexia. Desde la psicoterapia psicodinámica focalizada se trabajó con ellas la modificación de aspectos negativos concretos y se las preparó para los períodos posteriores al tratamiento. La terapia cognitivo-conductual se utilizó para conseguir que adoptaran una conducta alimentaria estable y ayudarlas a resolver los problemas que conlleva el ayuno patológico.

Independientemente del tipo de terapia asignada, todas las pacientes que asistieron a un tratamiento de forma regular durante diez meses ganaron peso. Ello demuestra que la psicoterapia, al margen del tipo, constituye una buena base para normalizar la conducta alimentaria, concluyen los autores. Con todo, la terapia cognitivo-conductual fue la que obtuvo un mayor éxito de cumplimiento por parte de las pacientes, con una tasa de abandono del 19 por ciento. La psicoterapia psicodinámica focalizada reveló, en cambio, los mejores resultados a largo plazo: un año después de finalizar el programa, alrededor del 80 por ciento de las participantes mostró una mejoría de los síntomas de la anorexia, y un tercio de las afectadas consiguió incluso superar el trastorno.

Lancet, vol. 383, págs. 127-137, 2014

Deseo de adelgazar

¿Por qué ayunan las personas con anorexia hasta el extremo de reducir su peso a valores patológicos? Según el enfoque habitual, por miedo a engordar. Sin embargo, Philip Gorwood y su equipo de la Universidad Descartes de París han constado que el motivo es justamente el contrario: pasan hambre por las ganas de adelgazar.

Los científicos pidieron a 70 mujeres con anorexia y 20 participantes sanas que evaluaran las imágenes por ordenador de mujeres delgadas, de peso normal y con sobrepeso. De manera simultánea, midieron la conductividad de su piel como indicador de la activación fisiológica. También determinaron, a través de una muestra de su saliva, qué participantes portaban la variante del polimorfismo *BDNF-Val66Met*, un gen que, según estudios previos, se asocia con la anorexia. Las participantes anoréxicas valoraron las figuras delgadas de forma más positiva que las voluntarias sanas. Ambos grupos apenas mostraban diferencias en el caso de las personas de peso normal y sobrepeso. Las mujeres con anorexia también reaccionaron de modo fisiológicamente distinto: comenzaban a sudar cuando visualizaban las figuras con bajo peso pero no lo hacían cuando se trataba de otras imágenes. Este efecto destacaba en las portadoras de la variante genética citada.

Los resultados revelan que las mujeres anoréxicas, más que evitar o temer el peso normal o el sobrepeso, se sienten atraídas por el peso reducido. La variante específica del *BDNF* podría conllevar una mayor activación del sistema de recompensa y desencadenar la anorexia nerviosa. Según los autores, el tratamiento de estas pacientes debería centrarse más en el deseo de perder peso y menos en el miedo a engordar.

Translational Psychiatry, vol. 6, e829, 2016

en las fases agudas del trastorno y se mantienen al recuperar el peso. Con frecuencia, los rasgos ya están presentes antes del inicio de la enfermedad. Por tanto, no se trata solo de secuelas de la malnutrición, sino que constituyen factores de riesgo anteriores al ayuno patológico.

«Antes se consideraba que las pacientes anoréxicas eran chicas obstinadas con situaciones familiares complicadas», explica Howard Steiger, director del Programa de Trastornos de la Conducta Alimentaria en el Instituto Douglas de Montreal. «Hoy en día vemos que estas chicas presentan una predisposición, la cual puede llegar a ser tan marcada que les arrebata la fuerza de voluntad y no les deja la opción de comportarse de otra manera». Es probable que la propia herencia genética de las afectadas les dificulte la posibilidad de escapar a la pulsión obsesiva por la delgadez.

¿Acaso la suerte está echada cuando hablamos de anorexia? Si bien es cierto que los genes determinan algunas características inalterables, como el sexo o el color de los ojos, la dotación genética se muestra sorprendentemente variable. Las experiencias y las circunstancias vitales particulares dejan huellas en la molécula de la herencia, el ADN, que a su vez repercuten en la frecuencia con la que se lee un gen. Esas modificaciones, las denominadas improntas epigenéticas, conforman una especie de biografía molecular. «Es como si los genes aprendiesen continuamente del entorno y se adaptasen a él», describe Steiger.

En 2015, su grupo de trabajo analizó el epigenoma de 29 pacientes anoréxicas y el de 15 mujeres con una conducta alimentaria normal. Las historias clínicas de las pacientes eran muy distintas. Algunas llevaban sufriendo la enfermedad alrededor de un año; otras, desde hacía más de dos decenios. Esa diversidad se reflejó también en el ADN: cuanto más tiempo habían pasado las mujeres bajo el influjo del trastorno de la conducta alimentaria, más entorpecían los grupos metilo acumulados en la molécula de la herencia la lectura de determinados genes. Los segmentos de ADN afectados se relacionaban con la formación de sinapsis y la digestión, pero también con el miedo y la conducta social.

Lo anterior pone de manifiesto un complejo círculo vicioso: el ayuno patológico modifica, por un lado, la estructura cerebral y, por otro, la actividad génica. Ambos procesos contribuyen a la consolidación de los patrones de conducta que respaldan la anorexia. De esta forma, se refuerzan a su vez los bloqueos génicos. Cuando se ha llegado tan lejos, ¿es posible que las terapias resulten exitosas?

«Tengo miedo de desperdiciar mi vida. Me da miedo despertarme un día y darme cuenta de que es demasiado tarde; de constatar, en cualquier momento, que he pasado media vida matándome de hambre, a pesar de que lo único que quiero es vivir.»

(5 de octubre de 2013)

«"Adiós, anorexia", le diré, me daré la vuelta y me iré; hacia adelante, sin mirar atrás. Porque ante mí se extiende una vida a la que, hasta ahora, he tratado a patadas.»

(19 de julio de 2013)

CORTESÍA DE STEFAN EHRLICH

Estas imágenes por resonancia magnética ilustran cómo se altera la estructura cerebral en la anorexia. A la izquierda se muestra el cerebro de una adolescente anoréxica de 15 años y con un índice de masa corporal (IMC) de 15,5. Se observa que la sustancia gris se ha reducido y ha dejado espacio para surcos anchos. La imagen de la derecha pertenece a una joven de la misma edad que ha superado el trastorno. Su IMC es de 19,3; su corteza cerebral se ha normalizado en gran parte.

Dado que las modificaciones epigenéticas se producen como reacción de adaptación a factores ambientales, no se inscriben en la herencia genética de manera irrevocable. En realidad, nuestros hábitos alimentarios ejercen una influencia directa sobre la regulación epigenética de algunos genes. Entre las sustancias que llegan al ADN a través del abdomen se encuentran el ácido fólico, la vitamina B12 y la colina. Al igual que la reducción de la corteza, algunas modificaciones epigenéticas de las personas con anorexia podrían atribuirse a la malnutrición.

En 2013, Cynthia Bulik, de la Universidad de Carolina del Norte, junto con otros investigadores, observó que esas alteraciones también revierten. Según hallaron en seis pacientes con anorexia, la velocidad de lectura de muchos de los genes se normalizó en cuanto volvieron a alimentarse de manera saludable.

En opinión de Steiger, este hallazgo brinda una oportunidad para futuros enfoques terapéuticos. De hecho, se muestra convencido de que casi todos los genes «desactivados» pueden volver a «activarse». Los perfiles epigenéticos que indican qué genes se suprarregulan o se infrarregulan, así como la intensidad con que lo hacen, podrían ayudar a evaluar con más exactitud cuán inmersa se encuentra una paciente en la enfermedad. A su vez, ello permitiría reconocer y dirigirse de manera específica a los neurotransmisores que, debido al bloqueo génico, el cerebro ya no fabrica o no lo hace en una cantidad suficiente.

De momento, todo son castillos en el aire. Aun así, cada vez más mujeres consiguen cambiar el hambre por la vida tras años de enfermedad. Para ello precisan una psicoterapia adecuada y mucho tiempo.

Actualmente, Sarah, con 22 años, controla su anorexia. En la escritura ha encontrado un camino para lidiar con el trastorno de la conducta alimentaria. Después de nueve años con las piernas flacas y el estómago vacío, su propósito para los próximos 18 años no es solo mantener su peso, sino llegar algún día a deshacerse de la báscula y abandonar el universo de las cifras para siempre. ★

Artículo publicado en *Mente y Cerebro* n.º 82

PARA SABER MÁS

Structural brain abnormalities in adolescent anorexia nervosa before and after weight recovery and associated hormonal changes. V. Mainz et al. en *Psychosomatic Medicine*, vol. 74, págs. 574-582, 2012.

Assessment of gene expression in peripheral blood using RNAseq before and after weight restoration in anorexia nervosa. Y. Kim et al. en *Psychiatry Research*, vol. 210, págs. 287-293, 2013.

DNA methylation in individuals with anorexia nervosa and in matched normal-eater controls: A genome-wide study. L. Booij et al. en *International Journal of Eating Disorders*, vol. 48, págs. 874-882, 2015.

Global cortical thinning in acute anorexia nervosa normalizes following long-term weight restoration. J. A. King et al. en *Biological Psychiatry*, vol. 77, págs. 624-632, 2015.

EN NUESTRO ARCHIVO

Autismo y anorexia. Nicole Schuster en *MyC* n.º 38, 2009.

Adictos a la inanición. Trisha Gura en *MyC* n.º 44, 2010.

Estimulación cerebral profunda para tratar la anorexia resistente. Cristina V. Torres Díaz en *MyC* n.º 64, 2014.

¿Por qué tenemos hambre? Gilles Mithieux, *en este mismo número*.

Bipolaridad y trastornos de la conducta alimentaria. Eva M. Álvarez Ruiz y Luis Gutiérrez Rojas en *MyC* n.º 82, 2017.

PSICOLOGÍA Las personas que se sienten privadas de atención y cariño buscan en la ingesta o el hambre patológicos una vía de escape

Terapia de los trastornos alimentarios

VERENA LIEBERS Y CHRISTIAN EGGERS

Ante el espejo todas son iguales, guapas y delgadas. Sin embargo, ellas se ven de otra manera. Ordenadas en fila, en bañador, hablan de problemas imaginarios: muslos que se les antojan gruesos y rechonchos o un cuerpo que creen desesperadamente informe y plano. A Silja Vocks, directora de un grupo de imagen corporal de Bochum, le aguarda un trabajo duro con estas muchachas. El programa Educación contra el delirio de la delgadez, un proyecto conjunto de las universidades de Bochum y Maguncia, les ayuda a recuperar la autoestima y a despejar la mente de su obsesión por el recuento de las calorías.

La afluencia constante a este tipo de cursos refleja un fenómeno observado desde hace algún tiempo: el número de personas con trastornos alimentarios no cesa de crecer. Ciñéndonos al caso alemán, según el Centro Federal de Educación Sanitaria, en el año 2000 había cerca de 500.000 mujeres con trastornos alimentarios y alrededor de 70.000 varones. Había además en torno a 100.000 mujeres, en su mayoría de entre 15 y 25 años, obsesionadas por la delgadez. Estas cifras se basan en estimaciones, puesto que la enfermedad suele ocultarse. La vergüenza y la escasa autoestima atrapa a las personas afectadas en un círculo vicioso de patología y secretismo.

Ascetismo y éxtasis

Anja*, una estudiante de Colonia, comenzó su tortura de hambre a los 14 años. Hoy, tras 10 años de enfermedad y varias estancias hospitalarias, incluso en el servicio de psiquiatría infantil y juvenil de Essen, parece por fin haber dado el salto. Su caso es bastante típico de la obse-

* Nombres alterados por la redacción.

En síntesis: Autoimagen deformada

1 Las personas con un trastorno alimentario, como la anorexia y la bulimia, presentan una percepción falsa de su imagen corporal. El ideal de belleza contemporáneo agrava el problema.

2 Los afectados también sufren ideas negativas de sí mismos motivadas por abandono emocional en la infancia, sentimientos de inseguridad o una autoexigencia exagerada, entre otros.

3 El tratamiento de estos trastornos cubre los síntomas somáticos y psíquicos. Puede aplicarse desde diferentes perspectivas: terapia de la Gestalt, psicoanálisis, terapia sistémica o conductual.

ISTOCK / TOMAZL

La obsesión por la delgadez también afecta a los hombres. Entre otros motivos, por la presión social de tener el peso «ideal» y una percepción distorsionada de la propia imagen corporal.

¿Existe realmente el peso ideal?

Hoy no resulta fácil llevar una vida sana, ni siquiera para las personas equilibradas. Los costes directos e indirectos de las enfermedades causadas por la alimentación sobrepasan la cifra de 50.000 millones de euros en Alemania, y se observa una tendencia al alza.

Las encuestas de hace 20 años mostraban que los niños dividían los alimentos entre sanos y perjudiciales; pese a ello, optaban en sus preferenciales por los alimentos perjudiciales: chocolate, limonada dulce y patatas fritas, entre otros.

Ahora bien, los niños no elegían los alimentos porque les gustaran, sino que les gustaban los alimentos porque los comían. Eso significa que el sabor se educa con una oferta desequilibrada de alimentos en el tiempo libre y en el domicilio, pero también en la escuela o el instituto. Por otra parte, en muchas familias, se come cada vez más deprisa. Si a ello se añaden problemas psíquicos, la distancia entre el conocimiento y la conducta se agranda.

Muchos médicos se han abstenido de prescribir pesos ideales a sus pacientes. Hasta el índice de masa corporal (IMC), de uso internacional, tiene sus defectos, pues no toma en consideración el equilibrio mineral, ni la constitución, ni la masa muscular, ni el porcentaje de grasa. De hecho, los valores normativos no suelen regir para los niños, ni tampoco para las personas deportistas y musculosas. Es mucho más importante conocer los requerimientos personales, disfrutar los sabores y no querer resolver los problemas psíquicos a través de una conducta alimentaria anómala.

sión por la delgadez (anorexia nerviosa), que afecta, en un 95 por ciento de las ocasiones, a mujeres jóvenes. Hasta una manzana puede resultar pesada para el programa riguroso de ayuno de las personas con anorexia; las golosinas, ricas en calorías, les producen una angustia real. Ayunan durante gran parte del día, practican deporte en exceso y, pese a todo, siguen encontrándose muy gordas, aun cuando bajo su piel solo se dibujen los huesos. Además, algunos anoréxicos disfrutan cocinando para los otros e idean artimañas para deshacerse de su propia ración sin que nadie se dé cuenta.

Lo mismo que Anja, muchos se enorgullecen de su vida ascética y ponderan sus manifestaciones: se sienten fuertes porque resisten las tentaciones de los dulces y el chocolate, mientras que los demás abominan de sus kilos pero no se privan de las golosinas. La verdad es que la perfección corporal se reduce; el hambre, el frío, el calor o los dolores se perciben cada vez menos. Aparecen los trastornos hormonales: suspensión de la menstruación e impotencia varonil. Otras secuelas somáticas de los períodos de ayuno son el descenso de la presión arterial, los problemas de la piel y la acumulación de agua en los tejidos.

Sin embargo, cuando el cuerpo acaba por rebelarse, muchas de estas ideas de poder, control y rendimiento no desaparecen, con fatales consecuencias. Solo cuando se derriban estos mecanismos, se abre la esperanza a una curación duradera. Las perspectivas no son halagüeñas. Según las estadísticas, solo el 30 por ciento de las mujeres anoréxicas vence su enfermedad, es decir, alcanza un peso normal y tiene menstruaciones regulares. El 35 por ciento aumenta mínimamente de peso, si bien persiste su idea deforme del peso y de la figura. Otro 25 por ciento prosigue con anorexia crónica y cerca de un 10 por ciento jamás se recupera: estas personas mueren en medio de esta sociedad opulenta por suicidio o a consecuencia de una alimentación hipocalórica.

Destrúyete a ti mismo

La bulimia nerviosa suele ocurrir algo más tarde que la anorexia; por lo común, entre los 18 y los 35 años. Los períodos de hambre extrema se alternan con atracones de comida, es decir, entre el ascetismo y el éxtasis. No es raro que, además del problema alimentario se añadan otros conflictos (abuso del alcohol u opiáceos). Durante el atracón, el bulímico ingiere desmesuradas cantidades de alimentos hipercalóricos: panes enteros con mantequilla, tabletas de chocolate y tartas con nata desaparecen en un abrir y cerrar de ojos. Estas personas tratan de compensar su soledad y vacío internos con la ingestión desaforada de alimentos y de mitigar, así, estados de tensión intolerable. El placer les está prohibido a la mayoría, que, tras avergonzarse de su atracón, vomitan al poco tiempo.

También estos pacientes dañan a su cuerpo en grado extremo: el ácido clorhídrico del estómago sube hasta la arcada dental, debido a los vómitos frecuentes, y no es raro que produzca una corrosión del esófago y lesiones en el aparato cardiocirculatorio. Sin embargo, el peso corporal de los bulímicos suele mantenerse normal, por lo que ni la familia ni los amigos íntimos sospechan, en

LOS AUTORES

Christian Eggers dirige el Servicio de Psiquiatría Infantil y Juvenil de Essen. *Verena Liebers* es bióloga.

general, el trastorno. Si las personas afectadas acuden en busca de tratamiento, sus probabilidades de curación son mayores que en el caso de la anorexia nerviosa: aproximadamente la mitad de los bulímicos logra vencer su problema. Pese a todo, los vómitos se convierten en una compañía constante para el 25 por ciento El resto queda en una zona gris.

Si un paciente no vomita después de un atracón, los psicólogos hablan de «trastorno de alimentación compulsiva». Ahora bien, el diagnóstico solo se establece cuando la persona pierde el control sobre la conducta alimentaria, unas dos veces por semana como mínimo, generalmente por una frustración, angustia o aburrimiento. Si la ingestión de calorías excede siempre a su gasto, se habla de bulimia.

La diferencia entre ambos cuadros clínicos no empece la realidad de una transición fluida. La mayoría de las personas afectadas empieza con el trastorno después de una dieta. Al principio, quizá solo quieran adelgazar un poco, pero acaban por rechazar, sobre todo, la grasa y el azúcar hasta que su pensamiento entero gira en torno a una cuestión obsesiva: ¿qué puedo comer ahora? Una de cada dos de estas mujeres ha efectuado alguna cura de adelgazamiento en otro momento. Con todo, la automortificación acarrea secuelas fatales. El seguimiento frecuente de dietas de adelgazamiento altera el sistema de hambre y saciedad del cuerpo. Muchos médicos solo tratan, durante años, las enfermedades asociadas sin reconocer las causas del estado de malnutrición de los anoréxicos. Sin duda, uno de los motivos reside en la concepción equivocada que los pacientes tienen de su cuerpo.

¿Cuál es la causa exacta de esta alteración del esquema corporal? Para responder a esta pregunta, el equipo de Vocks tomó fotografías de un total de 56 personas con trastornos alimentarios y 209 sujetos sanos. Se solicitó a los voluntarios que modificaran en una pantalla de ordenador sus fotografías de cuerpo entero, hasta que se reconocieran a sí mismos. A continuación, los dos grupos debían dar la forma que, en realidad, desearían tener a ese yo virtual. ¿Qué aconteció? Los pacientes con bulimia y anorexia supervaloraron notablemente sus dimensiones corporales. En cambio, las personas sanas se creían, por regla general, más delgadas de lo que en realidad eran.

Un yo desfigurado

En otro ensayo, se examinó, además de la imagen corporal estática, la dinámica. Los voluntarios debían evaluar su propia marcha. En la pantalla del ordenador se les ofreció un patrón de marcha que se podía modificar, en función del eje, en un andar pesado o ligero. De nuevo, se observó una diferencia sorprendente entre las personas con trastornos alimentarios y las sanas. Los pacientes consideraban que tenían una marcha más pesada y se encuadraron dentro de un patrón característico de personas más gruesas. Además, los psicólogos observaron

El reclamo publicitario de estas jóvenes invita a olvidarse de las rigurosas tablas calóricas y gozar de la vida.

que, cuanto más sobrestimaban los pacientes sus dimensiones corporales, menos contentos se encontraban con su figura y mayor angustia sentían ante el sobrepeso. Simultáneamente, algunos presentaban estados de ansiedad u otros problemas psíquicos.

Barbara Mangweth, del Servicio de Psiquiatría de la Clínica Universitaria de Innsbruck, llegó a conclusiones parecidas con un grupo formado exclusivamente por varones. En colaboración con expertos del Laboratorio Biológico de Psiquiatría de Massachusetts, comparó a 27 sujetos anoréxicos y bulímicos con hombres sin trastorno alimentario (grupo de control). Según se pudo comprobar, las nociones de la figura ideal de todos los probandos se parecían mucho. En cambio, los juicios sobre el propio cuerpo contrastaban: los enfermos de bulimia y de anorexia, a diferencia de los probandos sanos, se imaginaban con el doble de grasa de la que en realidad poseían en los esquemas de la imagen corporal. Mangweth llegó a la conclusión de que esa falsa percepción promovía la aparición de trastornos alimentarios.

No se sabe por qué las personas presentan estas percepciones equivocadas. Vocks y sus colaboradores las atribuyen a un procesamiento erróneo de la información. En ese contexto, los órganos sensoriales de las personas con trastornos alimentarios reproducen correctamente la información de la propia imagen corporal, pero la evaluación está influida por ideas negativas. Así, algunos pacientes se hallan condicionados por las evocaciones

Posibles formas de psicoterapia para los trastornos alimentarios

Los trastornos de la conducta alimentaria comportan síntomas somáticos y psíquicos. El tratamiento debe cubrir los dos ámbitos.

Terapia gestalt: La situación «aquí y ahora» de la persona afectada constituye el punto de partida para el tratamiento. Si un paciente se queja en ese momento de su jefe, ese será el tema concreto de conversación. La entonación, la mímica y la gesticulación corporal transmiten informaciones más importantes que la pregunta por la última comida.

Psicoanálisis: Escuela terapéutica que parte de un conflicto inconsciente como causa de la enfermedad. Quien no come, quizá tema hacerse adulto porque ha tenido una vivencia muy desagradable con personas mayores. Cuando estos sentimientos van tornándose conscientes en el curso de un tratamiento de varios años, pueden mitigarse las secuelas de las vivencias traumáticas y fomentar nuevas experiencias.

Terapia sistémica: En la concepción sistémica, el paciente es sobre todo una parte de la estructura de relación de su entorno. Los síntomas de enfermedad son la expresión de un patrón determinado de relación. Una hija rechaza, por ejemplo, la comida porque rechaza a su madre, pero esto no lo puede decir. Con las intervenciones terapéuticas se pretende sacar a la luz estos patrones y ampliar las posibilidades de actuación de los afectados.

Terapia conductual: Método que contiene un espectro de técnicas, cuyos fundamentos son las leyes de aprendizaje, los conocimientos de la psicología experimental y social y los conocimientos médicos del cuerpo. Las personas con trastornos alimentarios aprenden, poco a poco, a comportarse en situaciones que temen: comer periódicamente y combatir su imagen especular.

de su infancia o adolescencia, cuando fueron objeto de burla. A menudo, la inseguridad de los pacientes conduce al rechazo completo del propio cuerpo.

Los trastornos alimentarios se dan en las familias más diversas y en todas las capas sociales. Las personas afectadas poseen varias características comunes. En el caso de la anorexia nerviosa y de la bulimia, la familia suele tener una posición acomodada, una formación por encima de la media y una imagen intachable y armónica. No es raro que exista cierta presión para alcanzar el máximo rendimiento: la conducta se rige por criterios de valor y no se deja aflorar ningún sentimiento desagradable (cólera o celos), por lo que los conflictos suelen quedar soterrados y no se resuelven abiertamente. Los terapeutas van descubriendo poco a poco los problemas reales que se ocultan bajo una fachada de delgadez aparentemente ideal.

Abandono emocional y complejo de inferioridad

Anja procuraba en todo momento desprenderse de su imagen de gordita feliz. Y empezó a prohibirse todas las golosinas y los alimentos calóricos. Al principio, las amigas y la familia aplaudieron su determinación y la animaron a continuar, tras su pronto adelgazamiento. En ese momento, Anja cumplía el papel de hija perfecta, que saca buenas notas y se muestra dispuesta siempre a ayudar. El comportamiento de nuestra estudiante de Colonia, de 24 años, es característico de las personas con trastornos alimentarios. Acostumbran ser alumnos ejemplares o adultos que llevan una vida cabal, triunfan en su profesión y conceden un gran valor al aspecto externo. Sin embargo, jamás se sienten contentos con su imagen.

Otro grupo importante de pacientes lo integran los niños con una conducta peculiar que responden con un trastorno alimentario al abandono emocional o a otras vivencias traumáticas. Los niños odian a su cuerpo y sufren depresión y complejo de inferioridad. Sus períodos de ayuno o atracones solo constituyen un grito de ayuda y una llamada de atención, como los episodios menos espectaculares de orinarse en la cama o morderse las uñas.

La falta de tiempo o la actividad profesional de los padres desempeña un papel desencadenante menor del esperado; en cambio, sí influyen el abuso de alcohol, la separación o la falta de comunicación dentro de la familia. Algunos de los adolescentes tratados en el Servicio de Psiquiatría Infantil y Juvenil de Essen lo han señalado al comentar que se ven obligados a asumir una función de intermediarios tras la separación de los padres. Sus esfuerzos por conservar la lealtad, actuar como árbitros o servir de consuelo les desbordan y engendran odio contra sí mismos, de graves consecuencias. En lugar de discriminar a estos niños como seres difíciles de educar o enfermos, conviene interpretar correctamente tales avisos de destrucción urgentes a fin de crear un entorno abierto.

Se busca el vínculo con la vida

Las causas de un trastorno alimentario tardío se remontan, en ocasiones, hasta la primera infancia. Desde hace tiempo se sabe que el calor del nido y el apoyo influyen de forma poderosa en el desarrollo infantil. Los primeros pasos para establecer un vínculo sano se dan antes de nacer: durante el embarazo existe una importante relación entre la madre y el nonato; luego, los padres solícitos mecen y tararean nanas a los pequeños para que se duerman. En el caso ideal se establece, desde los primeros días y semanas del nacimiento, una relación equilibrada

entre la seguridad y el vínculo afectivo, por un lado, y la curiosidad y la autonomía, por otro.

La psicóloga estadounidense Mary Ainsworth (1913-1999), junto con otros investigadores, aplicó en 1978 la prueba de situación extraña a niños de un año para saber si se encontraban o no seguros y cómodos. El comportamiento de los pequeños en situaciones de separación resultó determinante: los niños con estabilidad física interrumpían el juego cuando la persona de referencia conocida abandonaba la habitación y se mostraban preocupados y tristes. Si la madre o el padre regresaban, entonces los saludaban con alegría, se daban un abrazo breve y continuaban jugando tranquilos. Sin embargo, cuando los niños habían recibido escasa atención, apenas reaccionaban ni a la salida ni al regreso de los padres.

Sentirse aceptado y protegido constituye, a menudo, el requisito indispensable para cortar el círculo vicioso. Solo el 70 por ciento de todos los niños tiene un vínculo afectivo seguro. Hoy Anja también lo sabe: el control de su hambre debiera disipar los problemas genuinos. Nunca se sintió aceptada en su familia y, además, se le transmitió una imagen muy negativa del rol femenino y de ella misma. Cuando se le cortó la menstruación por sus períodos de ayuno, se sintió liberada.

No querer sentirse mujer es típico de muchas adolescentes con trastornos alimentarios que han sido víctimas de abuso sexual. Según ha observado el grupo encabezado por Stephen Wonderlich, del Instituto de Trastornos Alimentarios de Fargo, este es uno de los factores principales de riesgo para los trastornos alimentarios. Las cifras exactas son difíciles de conocer en este ámbito, porque muchas afectadas no desean revelar el secreto o lo reprimen. La vivencia de agresiones sexuales no eleva la predisposición a los trastornos alimentarios, pero sí a los trastornos psíquicos en general.

La conducta alimentaria desviada de un paciente no es, pues, una secuela exclusiva de problemas personales, sino que viene determinada o incluso desencadenada por el entorno. Por otra parte, muchos padres no saben cómo ayudar y sufren pensando que no han podido enseñar a sus hijos el camino para resolver los problemas. Por eso, en la terapia familiar se incluye también a los parientes y se elaboran conjuntamente estrategias para corregir el problema. En la mayoría de las ocasiones se comprueba que el trastorno alimentario constituye el último eslabón de una larga cadena de circunstancias desgraciadas.

La madre de Anja lo confesó después de largas y correosas conversaciones durante la terapia: de niña fue víctima de abusos sexuales. Para no tener que enfrentarse con la aflicción y el dolor, enterró el recuerdo (mecanismo inconsciente de protección). Interiorizó, sin embargo, la imagen de un sexo masculino prepotente y transmitió a su hija la sensación de que las mujeres son débiles y desvalidas. La madre no presentó trastornos alimentarios como los de Anja, pero sufrió depresiones durante años.

La humillación del 90-60-90

Nuestro ideal contemporáneo de la belleza —fomentado por la publicidad y los reportajes periodísticos— refuerza fatalmente estos problemas de profundo arraigo. Se ha demostrado que la mayoría de las personas considera muy atractivo un peso corporal situado algo por debajo del normal. Hasta finales del siglo XIX se tomaba por ideal la mujer corpulenta. Todavía en los años veinte del siglo pasado, las mujeres presumían de una figura masculinizante. Hoy, las estrellas del cine y los modelos tienen un peso inferior al normal; los propios maniquíes de los escaparates presentan un perímetro de la cadera unos 10 centímetros menor que el de antes y unos muslos casi 5 centímetros menos que los de otras épocas.

Los participantes en el programa Educación contra el delirio de la delgadez se congratulan de haber afrontado su imagen especular. Los probandos se asombran de que su cuerpo, tan odiado, sea percibido por otros como bien formado y agradable. Aunque las 10 sesiones de 90 minutos no suplan una terapia duradera, se asociaron con un efecto positivo. Las muchachas y las mujeres examinadas mejoraron su conducta alimentaria; su autoestima, hasta entonces abatida, aumentó enormemente, lo que supone un buen comienzo para cortar el círculo vicioso de la enfermedad y corregir, a largo plazo, los problemas. ★

Artículo publicado en *Mente y Cerebro* n.º 16

PARA SABER MÁS

Relationship of Childhood Sexual Abuse and Eating Disturbance in Children. S. A. Wonderlich et al. en *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, vol. 39, n.º 10, págs. 1277-1283, 2000.

Beziehungsfähigkeit als Voraussetzung für Friedensfähigkeit von Kindern und Jugendlichen. C. Eggers en *Kinder brauchen Wurzeln*, por K. Gebauer y G. Hüther. Walter, Düsseldorf, 2001.

Wer schön sein will, muss leiden? Wege aus dem Schönheitswahn – ein Ratgeber. T. Legenbauer, S. Vocks. Hogrefe. Göttingen, 2004.

Body fat perception in eating-disordered men. B. Mangweth et al. en *International Journal of Eating Disorders*, vol. 35, págs. 102-108, 2004.

PREVENCIÓN Los adolescentes corren especial riesgo de sufrir trastornos de la conducta alimentaria, entre ellos, anorexia, bulimia y atracón compulsivo. Algunos programas de prevención en escuelas alemanas han mostrado su eficacia para atenuar el problema

Muñecas contra la delgadez y la obesidad

UWE BERGER Y ANDREAS SCHICK

Recreo en el colegio Goethe de Erfurt. Anne y Lisa, de 12 años, se apresuran al puesto de salchichas situado detrás del patio escolar. Lisa, admirada por todos por sus medidas de modelo y su aspecto deportivo, corre delante, seguida de su amiga, algo regordeta y jadeante. Cuando Anne alcanza el mostrador totalmente exhausta, Stefan, su amor platónico, se da la vuelta y dirigiéndose a las dos muchachas suelta: «¡Ay, por qué nuestra querida y rellenita Anne no jugará con el mismo entusiasmo al voleibol!». Anne, roja como un tomate, se aleja llorando desconsolada. Ni se imagina que su amiga Lisa se meterá los dedos en la garganta para echar cuanto antes las salchichas en la taza del inodoro.

Los problemas de las dos amigas son característicos de su edad: la figura y los alimentos constituyen el tema principal de charla en el patio de recreo a los 12 años. En su intento por alcanzar el ideal de la delgadez, cada vez más, las jóvenes entran a esa edad en una espiral de miedo a la gordura y ayuno permanente, asociada en ocasiones a episodios de voracidad y vómitos secretos. De hecho, las tasas de obesidad de los menores se han duplicado en los últimos 15 años. Sobre todo los chicos corren el riesgo de atiborrarse de dulces y alimentos grasos por la frustración de sufrir burlas o marginación.

Cuando un adolescente muestra por primera vez un trastorno del comportamiento alimentario, atajarlo resulta difícil: uno de cada dos intentos de tratamiento fracasa. Para que el problema no llegue a ese punto, los expertos insisten en la prevención. La escuela es el lugar más indicado para llevar a cabo los programas preventivos: allí es donde niños y adolescentes pasan mucho tiempo juntos, charlan y critican las costumbres alimentarias y los problemas de peso con sus amigos; también es donde deslumbran personajes como la delgada Lisa y el esbelto Stefan.

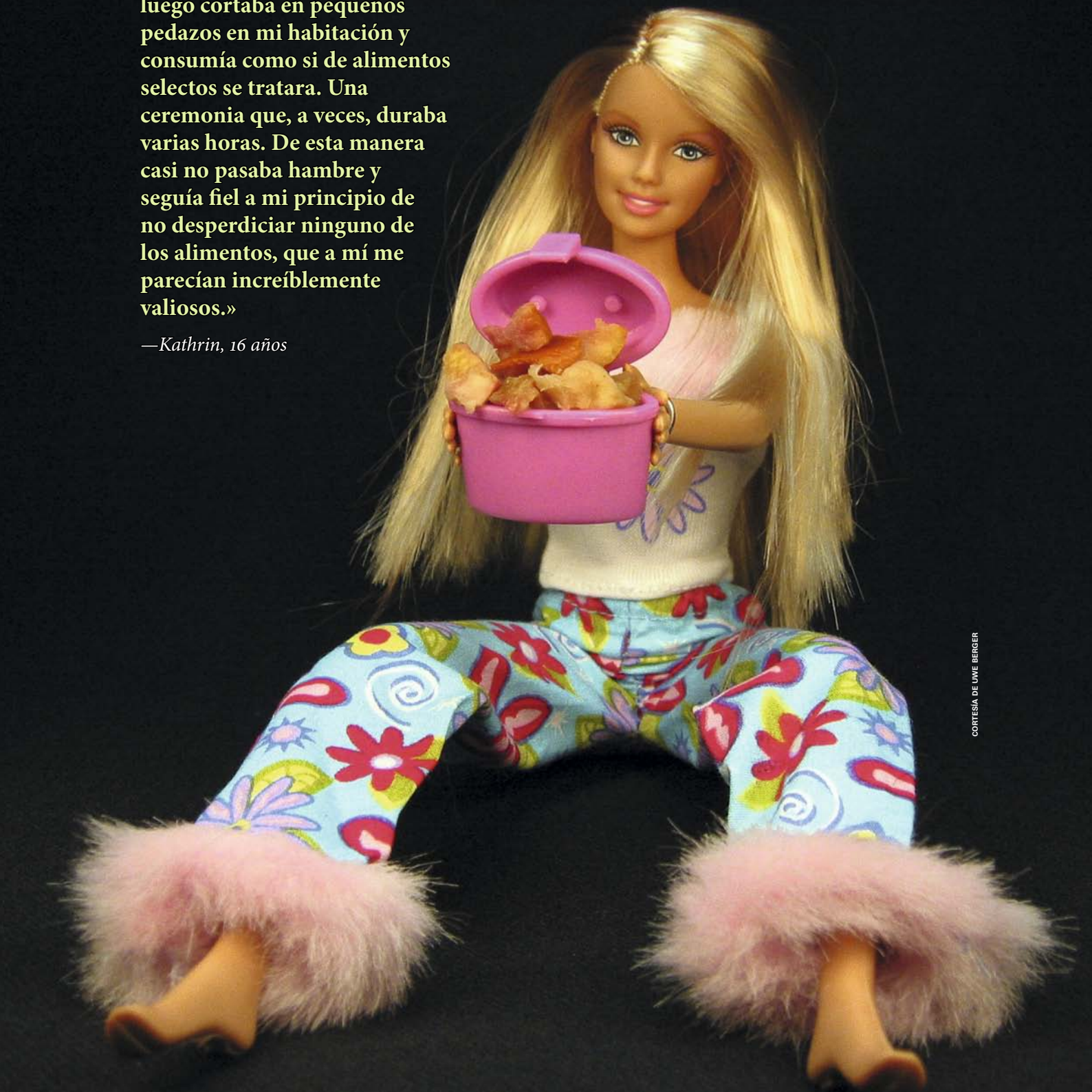
Los problemas alimentarios van a clase

En el Instituto de Medicina Psicosocial y Psicoterapia del Hospital Universitario de Jena se han elaborado tres programas de prevención específicos para las aulas escolares. Son PriMa, un proyecto para la prevención primaria de la anorexia y que va dirigido a chicas de 12 años; TOPP (siglas en alemán de «adolescentes sin problemas de obesidad»), ideado para prevenir la marginación social y los atracones entre los adolescentes varones, y por último, Torera, un programa de seguimiento enfocado a

«Cuando comía con mis padres apenas tomaba nada. Percibía sus miradas de culpa, pues habían dejado de regañarme en voz alta y de obligarme a comer. En cuanto se marchaban, me metía en la cocina y saqueaba el cubo de basura. En mi estuche rosa de maquillaje introducía cáscaras y restos de frutas y legumbres, que luego cortaba en pequeños pedazos en mi habitación y consumía como si de alimentos selectos se tratara. Una ceremonia que, a veces, duraba varias horas. De esta manera casi no pasaba hambre y seguía fiel a mi principio de no desperdiciar ninguno de los alimentos, que a mí me parecían increíblemente valiosos.»

—Kathrin, 16 años

La contradicción entre la muñeca sonriente y la declaración de una enferma de anorexia fomenta la decisión de afrontar los trastornos alimentarios.



CORTESÍA DE UWE BERGER

alumnos de 13 años y en el que los y las escolares tratan juntos la bulimia, los atracones y el sobrepeso.

Esos tres programas deben prevenir, en su conjunto, no solo los trastornos alimentarios «clásicos», a saber, la anorexia y la bulimia, sino también la obesidad. Esta última no figura oficialmente dentro de los trastornos de la conducta alimentaria, por más que la bibliografía actual revele que la anorexia y la obesidad son dos caras de la misma moneda. No obstante, los problemas con la alimentación y la figura suelen detectarse cuando se da un sobrepeso notable. Las encuestas demuestran, sin embargo, que muchos adolescentes sufren con la idea de que están muy gordos, aunque no sea así. Desde la escuela primaria, una de cada dos niñas y más de uno de cada tres niños se encuentran insatisfechos con su propio cuerpo, como demostró un estudio del Hospital Universitario de Jena publicado en 2005 por uno de los autores (Berger), Carolin Schilke y Bernhard Strauss. A los 10 años, una de cada cinco niñas ya ha seguido una dieta para adelgazar.

El riesgo de los trastornos alimentarios se eleva de manera considerable con el inicio de la pubertad, pues, en ese momento, la apariencia externa cobra cada vez mayor importancia en la autoestima, y también de cara a la impresión que se causa en los compañeros y compañeras. Con todo, las chicas sienten mayor presión para estar delgadas. Ello explica por qué las adolescentes sufren unas diez veces más anorexia o bulimia que los varones de su misma edad. Si a todo ello se suman dificultades escolares o conflictos con los padres, en algunos casos crece la fijación inconsciente por el cuerpo y la conducta alimentaria, que se revela como una posibilidad para recuperar el control sobre la propia vida.

Existen trastornos alimentarios subclínicos previos. Los afectados manifiestan síntomas aislados de anorexia o de bulimia, como pueden ser el recuento sistemático de las calorías o las dietas exageradas. El grupo de psicólogos de Strauss encuestó en 2004 a 736 estudiantes universitarios y de secundaria de ambos sexos sobre su conducta alimentaria. Las respuestas de las chicas llamaron la atención: un tercio de ellas, con una edad media de 16 años, confirmó su trastorno alimentario subclínico: no solo cumplían un régimen riguroso, sino que se pesaban varias veces al día, utilizaban laxantes para controlar el peso o creían que tenían una figura deforme.

La obsesión por las dietas empieza a muy temprana edad. Según una encuesta llevada a cabo en 2007 a escolares de 11 años, entre una cuarta parte y un tercio de las niñas y casi una quinta parte de los niños presentaban una conducta alimentaria peculiar. Un año antes, investigadores del Instituto Robert Koch de Berlín habían llegado a conclusiones parecidas en el estudio alemán más amplio sobre niños y adolescentes (KiGGS).

Curiosamente, dos tercios de esos adolescentes de riesgo no presentan ninguna obesidad objetiva, sino un peso normal. Muchos padres desconocen hasta qué punto sufren niñas como Anne o Lisa. «Mi hija no es precisamente delgada, pero tampoco está gorda. Come lo que le gusta y no se interesa por su figura, sino por los caballos», opinaba una madre en una sesión de padres. Con frecuencia, la familia no reconoce o trivializa los primeros avisos y signos.

Los programas PriMa, TOPP y Torera pretenden sensibilizar a los escolares de uno y otro sexo sobre los posibles síntomas de los trastornos alimentarios. En 2004 se puso especial énfasis en la prevención primaria de la anorexia en las niñas de 11 años. PriMa se imparte, en total, en nueve clases prácticas mediante un cartel de gran tamaño para cada una de las sesiones. Estos pósteres muestran escenas de la vida de una muñeca (Barbie) y su familia y un comentario representativo de chicas anoréxicas. Cada lección se inicia con la exposición del cartel, que corre a cargo del profesor. Este recibe formación durante un día; además, dispone de un manual pormenorizado de consulta.

Los nueve carteles representan las fases características en el camino hacia la anorexia. Las escenas representadas van pasando, de sesión en sesión, de una situación «todavía normal» a otra «patológica». Tales situaciones se basan en los conocimientos científicos. El grupo de Corina Jacobi, profesora de trastornos alimentarios de la Universidad Técnica de Dresde, investigó en 2004 qué tipo de conductas facilitaban la anorexia o la bulimia. Al parecer, el riesgo resulta mayor entre las jóvenes que realizan numerosas dietas, que se preocupan mucho por

En síntesis: Educación para prevenir

1 Los trastornos de la conducta alimentaria comienzan, por lo general, en la pubertad. Los programas para su prevención deben iniciarse antes.

2 Los conocimientos, la actitud y el comportamiento alimentario de los adolescentes se modifican, sobre todo, a través de los juegos.

3 Las primeras evaluaciones de los proyectos preventivos realizados en colegios alemanes revelan que la conducta alimentaria y la idea de la propia figura en los escolares pueden modificarse de forma duradera.

LOS AUTORES

Uwe Berger es psicólogo y colaborador del Instituto de Medicina Psicosocial y Psicoterapia del Hospital Universitario de Jena. *Andreas Schick* dirige el Centro de Prevención de Heidelberg.

Revisión de los trastornos alimentarios

El diagnóstico definitivo de los trastornos de la conducta alimentaria no siempre resulta posible en la práctica, pues existen numerosas formas mixtas, caso de la anorexia asociada a atracones regulares u ocasionales.

Anorexia nerviosa

- **Peso corporal situado, como mínimo, un 15 por ciento por debajo del peso normal según el sexo y la edad (corresponde a un índice de masa corporal inferior a 15,4 para una chica de 12 años, o menor de 17,7 a partir de los 16 años).**
- **Entre los síntomas se encuentran un miedo intenso al aumento de peso, una idea distorsionada del cuerpo, los rituales estrictos de alimentación y la clasificación de los alimentos en «permitidos» y «prohibidos», además de una marcada orientación a los resultados y al perfeccionismo.**
- **El adelgazamiento es voluntario (sin ninguna causa orgánica).**
- **Frecuencia de la enfermedad: 0,5 por ciento entre las mujeres jóvenes (de 12 a 28 años); la frecuencia máxima se registra en los 15 años.**
- **Afecta diez veces más a las mujeres que a los hombres.**

Bulimia nerviosa

- **Atracones regulares (entre dos y tres por semana) e incontrolables, en los que se degluten grandes cantidades de alimentos (de 2000 a 10.000 calorías) en muy poco tiempo (unos 30 minutos).**
- **Purgación posterior mediante el vómito o el uso de laxantes.**
- **Frecuencia de la enfermedad: 1 por ciento en las mujeres jóvenes (de 15 a 28 años); la frecuencia máxima se registra a los 18 años.**
- **Afecta diez veces más a las mujeres que a los hombres; los límites con la anorexia nerviosa y el trastorno por atracón se encuentran difuminados.**
- **Resulta difícil de reconocer por padres, profesores o amigos, ya que el peso suele situarse en el intervalo normal (IMC de 20 a 25).**

Trastorno por atracón

- **Atracones regulares (entre dos y tres por semana) e incontrolables, en los que se degluten grandes cantidades de alimentos (de 1000 a 3000 calorías) en muy poco tiempo (30 minutos).**
- **Ausencia de purgación posterior a través del vómito o de los laxantes (diferencia principal con la bulimia).**
- **Frecuencia de la enfermedad: entre el 1 y el 3 por ciento de la población y entre el 20 y el 30 por ciento de las personas obesas.**
- **Afecta por igual a mujeres y varones; los límites con la bulimia y la obesidad están difuminados.**

Obesidad

- **Sobrepeso importante con un riesgo elevado de diabetes y de enfermedades cardiovasculares, entre otras dolencias. El IMC es mayor de 30 entre los adultos.**
- **Frecuencia de la enfermedad: 10 por ciento de los niños y adolescentes y un 20 por ciento de los adultos; con tendencia al alza.**
- **Afecta por igual a mujeres y a hombres.**

La información se basa en los criterios diagnósticos de la CIE-10, del DSM-IV y de las directrices de la Sociedad Alemana de Psiquiatría Infantil y Adolescente.

el peso, que rechazan su propio cuerpo y que, en general, disponen de escaso apoyo social. Es decir, los factores biológicos y psicológicos interaccionan con el ambiente social, como es la estructura familiar.

¿Cómo puede ayudar una muñeca?

El objetivo fundamental de las clases PriMa, de 90 minutos de duración, es establecer una empatía con las personas afectadas. Las participantes han de seguir la evolución ascendente de la enfermedad sin etiquetar de inmediato el comportamiento como «patológico», a fin de apartarse de él. Durante los trabajos en grupo, las alumnas deben idear una «ayuda para Barbie» y buscar salidas para su complicada situación. Las escolares aprenden, asimismo, que no puede considerarse ningún éxito comer cada vez menos. El adelgazamiento produce numerosas manifestaciones carenciales, entre ellas, alteraciones cardiovasculares o daños en los riñones. Una de cada siete anoréxicas adelgaza literalmente hasta morir.

Un ejemplo del impacto del cartel es la imagen de la séptima lección: «Conducta alimentaria anómala». En esa fase de la anorexia, los alimentos se consideran de pronto exageradamente valiosos; la relación normal con la alimentación hace mucho tiempo que ha desaparecido. La ilustración muestra, como todos los carteles PriMa, a una muñeca Barbie a primera vista feliz. Sostiene orgullosa un estuche rosa de maquillaje, como si quisiera decir: «Mira qué estuche más bonito tengo». El contenido que brota de él con tonos entre rojo, amarillo y anaranjado resulta a los ojos del observador difícil de definir. Sin embargo, cuando se lee la cita que figura junto a la imagen, cambia por completo la sensación inicial del estuche como objeto de deseo.

Ahora se entiende todo: en la imagen aparecen los restos de comida que Barbie ha extraído en secreto del

cubo de basura para tomárselos como único alimento en su habitación, siguiendo un ritual que en ocasiones se alarga durante varias horas. El antagonismo entre la muñeca que sonríe con orgullo y su conducta patológica es uno de los principios sobre los que se sustentan PriMa, TOPP y Torera: el contraste genera una disonancia y sugiere la implicación psicológica del tema. A partir de esa autorreflexión, las alumnas comienzan a replantearse su idea sobre la delgadez y, cuando procede, a cambiar su comportamiento alimentario.

La evaluación del programa indica que funciona. Se ha encuestado a más de 2500 alumnas de más de 100 colegios, entre ellas las que han superado el programa PriMa como las integrantes de un grupo de control en espera de participar en las sesiones. Antes de comenzar el proyecto, una de cada cuatro colegialas, con una edad media de 12 años, manifestaba un comportamiento alimentario de riesgo (seguían una dieta rigurosa o contaban las calorías de los alimentos). Una vez impartido el programa en el aula, prácticamente la mitad de ellas normalizó su conducta; en cambio, el comportamiento alimentario solo fue a mejor en un tercio de las jóvenes de riesgo del grupo de control. Además, los ejercicios de PriMa mejoraron, por término medio, la idea de la propia figura, así como los conocimientos y las opiniones sobre la alimentación sana y los trastornos alimentarios.

«Cuando en un día cualquiera la balanza marcaba un peso inferior al del día anterior, me iba al supermercado a llenar el bolsillo de mis golosinas preferidas, no para tomarlas, sino para esconderlas en un lugar secreto e imaginarme cómo las devoraría alguna vez en una maravillosa orgía.»

—Natalie, 14 años

CORTESÍA DE UWE BERGER

En el cartel dedicado a la «pérdida de control», una alumna con anorexia relata que compra golosinas en grandes cantidades para compensar el adelgazamiento, aunque nunca las ingiere.

Mejor sin los chicos

El programa ha tenido buena aceptacion entre las destinatarias, a tenor de los comentarios de muchas de ellas: «Me ha parecido muy *guai* la clase. Está bien que no haya chicos, pues de todas maneras solo saben reírse». Uno de los principales resultados de la evaluación es que cuanta más diversión perciben las participantes en el aula, más aprenden. Otra ventaja de los programas preventivos, frente al tratamiento de los problemas agudos, reside en la posibilidad de tratar, mediante juegos, temas tan serios como la idea de suicidio.

A raíz de la experiencia favorable con PriMa, se puso en marcha poco después el programa paralelo para chicos, TOPP, en colaboración con la psicóloga Melanie Sowa. El objetivo de dicho programa estriba en prevenir la falta de ejercicio así como el sobrepeso, fenómenos que representan para los varones de esas edades un peligro mayor que la anorexia. Para ello, se anima a los alumnos de 12 años a incorporar de forma paulatina la práctica de ejercicio en su vida cotidiana. A partir de allí se observa si la mayor actividad física mejora su bienestar y sus relaciones sociales. Los jóvenes deben aprender a combatir con aplomo las críticas a su figura, así como reflexionar sobre su forma de comportarse con los compañeros de clase que sufren sobrepeso.

En el caso de TOPP, el eje de cada lección es nuevamente un cartel, pero esta vez exhibe a un chico que está siendo objeto de burla o que aprende a montar en monopatín. Desde el principio del programa, cada lección incluye como mínimo un juego dinámico con el fin de estimular a los participantes a la actividad física. También se cuenta con pasatiempos en los que deben descubrirse los alimentos que engordan, además de un juego de mesa con la pirámide alimentaria como argumento central para que los alumnos se familiaricen con el contenido nutricional de los alimentos y las raciones diarias recomendadas. Un estudio sobre la eficacia de TOPP, a partir de la experiencia con 960 niños y presentado en un congreso de expertos en Jena en 2008, confirma que la iniciativa puede propiciar que un adoles-

Consejos para padres y maestros

1. Los signos de alerta

- **El niño o la niña tiene la sensación de estar gordo pese a que adelgaza o incluso presenta un peso inferior al normal.**
- **Ejecuta rituales llamativos, como masticar durante mucho tiempo o desmenuzar exageradamente los alimentos.**
- **Niega tener hambre a pesar de la fuerte inhibición alimentaria.**
- **Practica deporte en exceso, incluso con lesión o enfermedad.**
- **Su comportamiento es compulsivo (clasifica los alimentos en «buenos» y «malos»).**
- **Vomita después de las comidas (se retira con regularidad al cuarto de baño).**
- **Presenta episodios de hambre canina, se alimenta a escondidas y hurta alimentos.**

2. Respuesta adecuada

- **El adulto debe percibir siempre la personalidad del niño o la niña en su conjunto, sin criticar la alimentación que sigue ni su figura.**
- **Acuda cuanto antes al médico o al psicólogo: el adelgazamiento intenso puede deberse también a una causa orgánica (disfunción tiroidea, por ejemplo).**
- **Evite aplicar el tratamiento por su cuenta (a menudo existe desconocimiento y conflicto de roles).**
- **No presione ni fuerce, lo mejor es estimular la automotivación (haga propuestas).**
- **Debe dejar al propio adolescente que elija el médico y que decida si prefiere acudir solo o acompañado de los padres a la consulta.**
- **Para ayudar, debe entablarse primero una relación de confianza.**

«Recognizing & preventing adolescent eating disorders and muscularity problems». L. Smolak y M. P. Levine en *The Prevention Researcher*, vol. 14, págs. 15-17, 2007

cente que no sale de casa se convierta en un chico activo y seguro de sí mismo.

Bianca Borman y Christina Brix, también del Hospital Universitario de Jena, junto con uno de los autores (Berger) han elaborado el programa Torera, ideado para el seguimiento de PriMa y TOPP en adolescentes de 13 años. El nombre de la iniciativa proviene del origen griego de la palabra bulimia («hambre de toro»). Las más de las veces, en lugar de adelgazar, los intentos por resolver los problemas con la figura y la autoestima a través de las restricciones a la hora de comer se saldan con el efecto contrario: atracones periódicos. Los ayunos y dietas sistemáticos convierten la búsqueda de alimentos en la máxima prioridad; todas las ideas giran en torno a la comida. Durante los atracones se pierde el control y se devoran cantidades ingentes de alimentos «prohibidos», sobre todo dulces y grasas. Tales atracones suelen mantenerse en secreto por vergüenza.

Los pacientes bulímicos experimentan un alivio pasajero con el vómito autoinducido, con el que imaginan recuperar el control. Algunos procuran, además, «deshacerse» de las calorías ingeridas con un incremento de la actividad física o con laxantes. Existen también adolescentes que padecen episodios regulares de voracidad y que no toman luego ninguna medida «antagónica». Este tipo de alimentación compulsiva, a diferencia de la bulimia y de la anorexia, afecta por igual a mujeres y hombres. La enfermedad revela cuán estrechamente vinculados están los trastornos alimentarios con la obesidad, puesto que las personas que comen de forma compulsiva suelen presentar sobrepeso. Por otra parte, un tercio de las personas obesas manifiesta ese tipo de episodios por atracón.

El programa Torera muestra carteles con las falsas promesas de las dietas. Otros temas que abarca son la manera de enfrentarse a las críticas de la propia figura, cómo salir del círculo vicioso de la alimentación compulsiva y el fenómeno del retraimiento social. Una grabación de la obra de teatro musical «Muerto de hambre» (*Todeshungrig*), representada por el grupo de teatro de la escuela secundaria Kyffhäuser de Bad Frankenhausen, pone el colofón al proyecto. La pieza relata la historia de una muchacha que padece anorexia.

Los programas PriMa, TOPP y Torera están apuntalándose en Turinga, pues ya se imparten en más de 150 colegios. Los resultados demuestran que alcanzan una reducción de las conductas alimentarias de riesgo, un aumento de los conocimientos en torno a estos temas, además de una mejora de la autoestima y la valoración del propio cuerpo. El siguiente paso consiste en trasladar este concepto a la escuela primaria. A largo plazo, el objetivo es acompañar a los alumnos, padres y maestros durante todo el período escolar con objeto de ayudar a los adolescentes como Anne y Lisa. ★

Artículo publicado en *Mente y Cerebro* n.º 53

PARA SABER MÁS

Die Barbie-Matrix: Wirksamkeit Des Programms Prima Zur Primärprävention Von Magersucht Bei Mädchen Ab Der 6. Klasse. U. Berger et al. en *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, vol. 57, n.º 6, págs. 248-255, 2007.

Essstörungen Wirkungsvoll Vorbeugen. U. Berger. Kohlhammer, Stuttgart, 2008.

EN NUESTRO ARCHIVO

Adictos a la inanición. T. Gura en *MyC* n.º 44, 2010.

ADICCIÓN A LA COMIDA El sobrepeso y la obesidad se han convertido en enfermedades sociales. Pese a una difusión creciente de los conocimientos sobre la alimentación, asistimos a una tendencia a consumir más de lo necesario. ¿Por qué?

Obesidad

OLIVER GRIMM

Hasta los más vehementes detractores de la llamada «comida rápida» se sienten impotentes cuando aprieta el hambre y pasan frente a un establecimiento de ese tipo. Se trata de una pulsión más fuerte que todos los buenos propósitos. Una momentánea situación orgánica puede, en efecto, condicionar nuestra conducta alimentaria. El cerebro, sede de nuestras decisiones conscientes, desempeña en principio una función principal en la elección de los alimentos, pero, situados en el supermercado o ante la nevera, la pulsión de la comida domina, con fatales consecuencias para un número cada vez mayor de personas.

Freno hormonal a la comida

La investigación de las causas de sobrepeso y bulimia ha experimentado un gran auge en los últimos años. El exceso de masa corporal es uno de los mayores factores de riesgo en las enfermedades cardiovasculares y la diabetes. La Organización Mundial de la Salud calcula que, solo en Europa y como consecuencia de esta incorrecta conducta alimentaria, mueren anualmente 250.000 personas. Por medida de la adiposidad suele utilizarse el índice de masa corporal (IMC). Ese parámetro se calcula dividiendo el peso en kilos por el cuadrado de la talla en metros. Por ejemplo, un hombre que pese 70 kilos y mida 1,80 metros da un IMC de 21,6. A partir de 25 se considera que una persona tiene exceso de peso.

En la investigación de las causas de la bulimia, los médicos han venido centrando su atención en el metabolismo hormonal. En 1994, Jeffrey Friedman, de la Universidad Rockefeller de Nueva York, descubrió que los adipocitos segregaban una proteína que, transportada por el torrente circulatorio, llegaba al hipotálamo y atenuaba la sensación de hambre. Mediante esa retroacción, el tejido graso frenaba el aporte adicional de alimento. A esta sustancia transmisora Friedman la denominó «leptina», del griego *leptos*, que significa delgado.

Si falla la función de ese regulador natural del apetito, las consecuencias no tardan en aparecer. Los ratones transgénicos se tornan obesos. Ante este hallazgo, ¿habría que entender la bulimia como un mero trastorno de la regulación del metabolismo, sin especial relación con la conducta humana?

La leptina desempeña un papel destacado en otras adicciones. Animales de experimentación previamente convertidos en heroinómanos y rehabilitados sufren una recaída cuando se les deja padecer hambre. En cambio,

En síntesis:
Dependencia y bulimia

1 El sobrepeso y la bulimia son consideradas enfermedades de la civilización. Durante mucho tiempo se pensó que eran meros trastornos del metabolismo.

2 Estudios con ratones transgénicos demuestran que el sistema de recompensa desempeña una función primordial en la conducta alimentaria.

3 En el cerebro de una persona obesa acontecen los mismos procesos que en el de un drogadicto. Estos hallazgos ofrecen una visión nueva de la obesidad, pues sugieren que se trata de una adicción.

Una comida demasiado grasa daña la salud. Pero no basta con saberlo, si no se vence la tentación.

ISTOCK / GERENME

WWW.MORGUEFILE.COM / WWW.ROSWITHA-SCHACHT.DE

al administrarles leptina, superan el fracaso de la deshabituación. En otras palabras, la hormona de la saciedad puede frenar no solo el apetito por la comida, sino también el síndrome de abstinencia de los drogadictos.

¿Es la comida una droga?

Cualquiera que haya intentado seguir una dieta sabe cuán difícil resulta abandonar viejas costumbres y hábitos firmemente establecidos. Teniendo esto en cuenta, ¿habría que considerar adictos a los obesos? A primera vista, el parecido con la drogadicción es palmario. Sin embargo, una persona que come demasiado no desarrolla una tolerancia física frente a su «droga», a diferencia del heroinómano. Tampoco aparecen síntomas corporales de privación como en el síndrome de abstinencia.

Pero en la bulimia sí encontramos síntomas típicos de dependencia: imperiosa necesidad de consumo y una pérdida de control que puede llegar hasta el abandono de otros intereses. ¿Significa ello que en la drogadicción y en la conducta alimentaria se dan fenómenos neurobiológicos comunes?

En la profundidad del cerebro se esconde una estructura que nos puede ayudar a contestar la pregunta. Se trata del núcleo accumbens. Las fibras nerviosas que llegan desde el mesencéfalo liberan allí el neurotransmisor dopamina en cantidades abundantes cuando recibimos una sorpresa o experimentamos una sensación agradable. De la misma manera, si un león hambriento advierte la presencia cercana de una suculenta pieza de carne, en su núcleo accumbens aumenta la concentración de dopamina. Son muchas las drogas que actúan en esa estructura cerebral y nos llevan a un paroxismo de felicidad. La cocaína y las anfetaminas multiplican hasta por 15 la concentración de dopamina en el núcleo accumbens. Lo mismo ocurre con el consumo de morfina o heroína.

¿Qué regulación guarda lo anterior con el sobrepeso? El sistema de recompensa del núcleo accumbens opera sobre el hipotálamo, encargado de regular la conducta alimentaria. La importancia de esa vinculación se comprueba en ratones transgénicos que no sintetizan dopamina y, por ende, pierden toda motivación. Los múridos abandonan el interés por comer, hasta el extremo de morirse de hambre. Pero si se les administra artificialmente dopamina, vuelven a comer con normalidad. Ello demuestra la función que el neurotransmisor ejerce en el control del peso corporal.

En 2001, Nora Volkow, del estadounidense Instituto Nacional para la Drogadicción de Bethesda, lo ratificó en personas obesas. Con ayuda de tomografías por emisión de positrones descubrió que el IMC de las personas del ensayo dependía de cierto receptor de dopamina: cuanto mayor era el IMC, es decir, cuanto más peso tenían, tanto menos se unía la racloprida, sustancia marcada con un isótopo radiactivo, a los receptores de dopamina D2 del núcleo accumbens.

Volkow supone que las personas con un sobrepeso extremo, igual que las drogadictas, padecen un déficit de dopamina y, en consecuencia, buscan una satisfacción, es decir, comer. Si este deseo se satisface se produce un aumento de nivel de dopamina que el cerebro intenta compensar con una restricción del número de receptores D2. Ese mismo mecanismo se conocía ya en los cocainómanos.

Hay otra área cerebral que influye en la conducta impulsiva: la corteza orbitofrontal, situada por encima de la órbita ocular, en el lóbulo frontal. En los drogadictos, se observa una actividad inferior a la de los sanos. A los pacientes que por accidente u otra causa patológica tienen lesionada dicha estructura cortical, que funciona como instancia controladora de nuestra conducta, suele costarles mucho reprimirse. Hablan sin tiento, se dejan llevar por sus impulsos y muestran conductas irrefrenables (en los juegos de azar o en la comida).

Ya en 1930, el psicólogo Heinrich Klüver (1897-1979) y el neurocirujano Paul Bucy (1904-1992) transformaron los monos de su ensayo en auténticas máquinas devoradoras tras destruirles los núcleos amigdalinos, estructuras simétricas, a uno y otro lado del cerebro. Los animales se llevaban irrefrenablemente a la boca todo lo que encontraban, fuera o no comestible.

En condiciones normales, esas áreas, que forman parte del sistema límbico y son muy antiguas desde el punto de vista evolutivo, procesan reacciones de temor. La función que lleva a cabo la amígdala en la conducta alimentaria la demostró en 2001 Kevin

EL AUTOR

Oliver Grimm es psiquiatra del Instituto Central para la Salud Mental de Mannheim.

LaBar, de la Universidad de Duke en Durham. Sometió a una exploración por resonancia magnética nuclear a nueve voluntarios. Mientras se encontraban en el escáner, les presentaba imágenes de productos alimenticios o de objetos neutros (herramientas y automóviles, entre otros). Los sujetos habían estado en ayuno durante ocho horas, por lo que sentían apetito. Tras el experimento, colmaban su hambre con una pitanza opípara, pero después volvían a embutirse en el tubo de la resonancia magnética.

De esta manera, LaBar comparó la actividad cerebral de unas personas primero hambrientas y luego saciadas. Observó que cuando estaban hambrientas se estimulaba la amígdala a la vista de alimentos; una vez saciadas, por el contrario, no se veía reacción alguna. Ello demostraba que el núcleo amigdalino funciona como una suerte de sirena de alarma: suena ante cualquier situación que pueda tener importantes consecuencias para el organismo; lo mismo da que se trate de la visión de una araña negra que de la de un pastel.

Clinton Kilts y otros científicos de la Universidad Emory en Atlanta efectuaron unos experimentos similares a los de LaBar con cocainómanos. Los investigadores presentaron a los drogadictos fotografías con imágenes que no les podían dejar indiferentes, por ejemplo, una raya de polvo blanco. La tomografía por emisión de positrones reveló que la amígdala no tardaba en reaccionar.

Dana Small, de la Universidad Noroccidental en Chicago, confirmó que la sensación de placer o displacer se procesa en otra región del cerebro. Con el fin de averiguarlo colocó en la punta de la lengua de nueve voluntarios un trozo de su chocolate preferido mientras examinaba su cerebro mediante tomografía por emisión de positrones. Constató que además de las áreas cerebrales responsables de los estímulos sensoriales, se excitaba la corteza orbitofrontal media.

Cuando el placer se convierte en tortura

Small llevó el ensayo a sus últimas consecuencias. En seis nuevas sesiones, los voluntarios habían de seguir tomando más y más chocolate, hasta que el placer se convirtió en tortura. La corteza orbitofrontal media dejó de realizar su trabajo y fue sustituida en esa labor por la corteza orbitofrontal lateral. Ahí se manifiesta el cambio de placer a molestia.

De los estudios traídos a colación cabe inferir que los estímulos relevantes para nuestra nutrición son procesados por el cerebro lo mismo que otros estímulos generadores de dependencia: la bebida para los alcohólicos, las máquinas tragaperras para los ludópatas o el chocolate para los golosos.

Es cierto que en algunos pacientes obesos se ha comprobado que su enfermedad se debe a un trastorno hormonal. Sin embargo, en la mayoría de los casos, el papel decisivo le atañe a la conducta. El éxito de la industria de la «comida rápida» demuestra cuán fácil es influir en nuestros hábitos alimentarios. Si entendemos lo que ocurre en el cerebro podemos estar en mejores condiciones de desarrollar medidas terapéuticas en la lucha contra la obesidad.

ISTOCK / TADEUSZ WEJKSZO

Existen medicamentos que ayudan a combatir las adicciones y que suelen ser útiles también en la obesidad. Los pacientes que toman Naltrexon, un antagonista de los opiáceos de acción antidepresiva, dejan de aumentar de peso. También el Rimonabant, un bloqueador de los receptores del sistema canabinoide endógeno, actúa como reductor del peso corporal. En todo caso, los medicamentos no obran milagros. En 2005, el grupo encabezado por Luc Van Gaal, del Hospital Clínico de Amberes, solo consiguió, por término medio, una reducción inferior a siete kilos a lo largo de un año. Una pérdida de peso pequeña si se tiene en cuenta que con un placebo los probandos lograban bajar unos dos kilos.

¿Adelgazar tomando pastillas? Hasta ahora no deja de ser un sueño. Mejores resultados se consiguen con buenos consejos nutritivos y con la adquisición de hábitos alimentarios correctos. Un camino difícil. Salvando diferencias de detalle, la drogadicción y la bulimia son dos caras de la misma moneda. ★

Artículo publicado en *Mente y Cerebro* n.º 24

WWW.MORGUEFILE.COM / EMMIP / MCONNORS

PARA SABER MÁS

Wenn Fett zur Sucht wird. P. Prash en *Spektrum der Wissenschaft*, págs. 86-88, julio de 2003.

Increasing leptin precedes craving and relapse during pharmacological abstinence maintenance treatment of alcoholism. F. Kiefer et al. en *Journal of Psychiatric Research*, vol. 39, n.º 5, págs. 545-551, 2005.

How can drug addiction help us understand obesity? N. D. Volkow, R. A. Wise en *Nature Neuroscience*, vol. 8, n.º 5, págs. 555-560, 2005.

Individual differences in reward drive predict neural responses to images of food. J. D. Beaver et al. en *Journal of Neuroscience*, vol. 26, n.º 19, págs. 5160-5166, 2006.

OBESIDAD Las personas con peso excesivo presentan diferencias en la estructura cerebral. Ello podría explicar por qué sucumben con facilidad a las tentaciones culinarias

Comer más allá del hambre

ANNETTE HORSTMANN

Melinda S.*, de 26 años, muestra gran interés por su escáner cerebral. Ansía saber si su cerebro se distingue, en algún aspecto, del de los probandos «normales». También quiere conocer si los investigadores hemos hallado algún remedio para solventar su problema.

La joven universitaria de 1,70 metros de estatura y 95 kilos de peso está a punto de acabar los estudios de química, es inteligente y tiene muchos amigos. En más de una ocasión ha intentado adelgazar, pero los pequeños éxitos nunca han perdurado. A comienzos de año, con la llegada del estrés a causa de los exámenes, recuperó los kilos que había logrado perder tras varios meses de pasar hambre. Solo cuando termina de comer, reconoce: «¡Ya he vuelto a zampar demasiado! ¿Por qué no puedo parar antes?».

Muchas personas obesas experimentan situaciones semejantes. Su sufrimiento es grande, tienen conocimientos suficientes sobre la alimentación sana y se muestran voluntariosas, mas no consiguen convertir su objetivo en una realidad. «Mis amigos tampoco lo entienden. Me dicen: "Eres lista y sabes qué alimentos engordan. ¿Por qué no puedes controlarte?". Es como una droga; sencillamente, no lo consigo», se lamenta.

En el Instituto Max Planck de Ciencias de la Cognición y Neurología en Leipzig hemos hallado, junto con otros investigadores, algunas respuestas a la cuestión de por qué resulta tan difícil perder los kilos de más. Por un lado, el sobrepeso se acompaña de cambios estructurales y neuroquímicos en áreas cerebrales responsables de la motivación y del control de la conducta; ello podría contribuir a que los afectados continúen comiendo aunque hayan aplacado la sensación de hambre. A pesar de que disponen de la información necesaria, no pueden cambiar los hábitos alimentarios que les son desfavorables.

Por otro lado, una teoría de las ciencias de la cognición afirma que existen dos sistemas que rigen nuestra conducta: el primero ajusta nuestra acción a un determinado objetivo de manera flexible; el otro funciona casi de forma automática. Ambos sistemas presentan ventajas e inconvenientes y se complementan.

* Nombres alterados por la redacción.

A menudo, las personas obesas no pueden dejar de engullir golosinas, incluso cuando ya no les apetece comer más dulce.

ISTOCK / YURI_ARCURS

Pongamos un ejemplo: en el camino que solemos recorrer en coche para llegar al trabajo nos topamos con unas obras que nos impiden el paso. El sistema de orientación hacia un objetivo, flexible, nos ayuda a buscar un desvío apropiado, tarea que requiere numerosos recursos mentales. El segundo sistema, el rutinario o habitual, relaciona una acción automática con un estímulo determinado; si se encienden las luces de freno del automóvil que nos precede, pisamos de inmediato el pedal del freno. Para esa acción necesitamos poca capacidad cerebral, incluso la llevamos a cabo aunque en esos momentos estemos escuchando con atención las noticias de la radio.

Establecer un nuevo objetivo no surte efecto

Alterar nuestros objetivos y planes no siempre implica un cambio en la conducta. En ocasiones domina el sistema habitual. Ocurre cuando, a primera hora de la mañana, nos sentamos cansados al volante y nos volvemos a encontrar la señal de obras, pese a que el día anterior ya habíamos visto la carretera cortada y esta vez queríamos tomar un trayecto diferente.

Al fin y al cabo, que actuemos de forma rápida y racional para lograr nuestros objetivos es una cuestión de equilibrio entre ambos sistemas. Desde la perspectiva de la fisiología cerebral, el sistema habitual se halla relacionado, sobre todo, con partes del núcleo estriado, estación de entrada de los ganglios basales (estos se alojan en el cerebro profundo, por debajo de la corteza). El sistema orientado a la consecución de objetivos precisa la actividad del lóbulo frontal, estructura que alberga áreas que participan en la memoria operativa, detectan conflictos y planifican las acciones de manera consciente. Pudiera ser que en las personas obesas domine el sistema habitual, circunstancia que les dificulta cambiar la manera de actuar (como dejar de comer cuando ya han saciado el hambre en lugar de continuar engullendo hasta vaciar el plato).

En 2011, nuestro grupo, en colaboración con el Centro de Investigación y Tratamiento de la Universidad de Medicina de Leipzig, investigó el cerebro de sujetos jóvenes mediante resonancia magnética estructural. Esta técnica nos permitió comparar la estructura de determinadas regiones cerebrales de los participantes a partir de neuroimágenes tridimensionales. Descubrimos que en las mujeres con obesidad habían aumentado las áreas del núcleo estriado encargadas del control de las acciones habituales. En cambio, las regiones del lóbulo frontal que gobiernan los actos dirigidos a cumplir un objetivo presentaban un tamaño menor en comparación con los sujetos de peso normal. La mayoría de los estudios precedentes confirman que muchas áreas del cerebro de personas obesas muestran una disminución en el volumen de la sustancia gris. Por primera vez comprobamos alteraciones en ambos sentidos: aumento y reducción de dicha sustancia cerebral. Pero ¿cuál era la causa?

En 2004, un grupo dirigido por Bogdan Draganski, por entonces en la Universidad de Ratisbona, descubrió que, durante el aprendizaje de juegos malabares, la sustancia gris de las áreas cerebrales que rigen los movimientos se modificaba por un corto espacio de tiempo. Ello demuestra que el uso intensivo de regiones concretas estimula la reorganización de las neuronas. Por el contrario, se piensa que las conexiones neuronales en áreas poco requeridas se van perdiendo. Este principio de la reorganización de regiones cerebrales según el uso que se haga de ellas se conoce como plasticidad. ¿Es posible que este tipo de procesos hubieran modificado también las áreas cerebrales que rigen las acciones orientadas a la consecución de un objetivo y las habituales de los probandos? Para averiguarlo, debíamos constatar primero que los participantes con obesidad se comportaban de una forma fuertemente enraizada a la hora de comer.

EN BREVE

El **índice de masa corporal** (IMC) se calcula mediante la siguiente fórmula:
IMC = peso corporal (kg) / altura $(m)^2$

Las personas con **sobrepeso** tienen un IMC superior a 25 kg/m^2

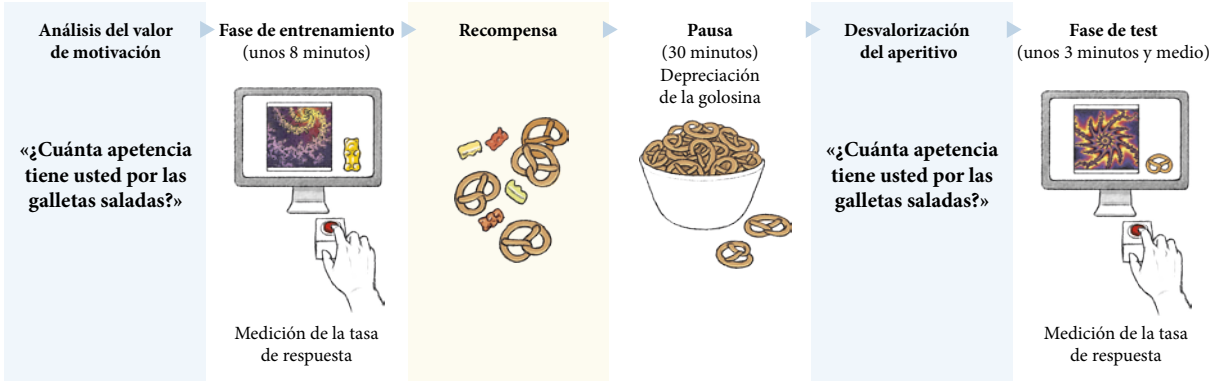
Se habla de **obesidad** cuando el IMC es de 30. El riesgo de enfermedades comórbidas se incrementa cuando este valor aumenta.

En síntesis: Tragar sin parar

1 Con frecuencia, las personas con obesidad grave comen en exceso por hábito. En ellas dominan los procesos de acción automáticos. Esta característica conductual se refleja también en una estructura cerebral alterada.

2 Tanto los hombres como las mujeres con sobrepeso anteponen una recompensa inmediata pero reducida a una ganancia elevada pero a largo plazo. Ello podría explicar por qué no toman tanto en consideración el hecho de que más tarde deban arrepentirse de una comida copiosa.

3 Los sujetos con una obesidad grave también experimentan las vivencias agradables de forma más débil, por lo que necesitan estímulos más intensos para conseguir la misma sensación de placer. Un déficit de receptores para la dopamina podría ser la causa.



YOUSUN KOH

Picar por costumbre: el experimento central

En uno de nuestros estudios, los participantes debían indicar, mediante una escala de valores, cuánta hambre tenían y cuánto era su deseo de satisfacer la ingesta de un determinado sabor: dulce (unos ositos de gominola) o salado (unas galletitas saladas). Asociamos una imagen abstracta (estímulo) a cada aperitivo. Durante el tiempo que se les mostraba la imagen (entre 20 y 40 segundos), los sujetos debían pulsar de manera sucesiva y el máximo número de veces posible un botón si querían recibir la correspondiente recompensa. En una pausa posterior les dejamos que comieran tanto aperitivo (en el ejemplo, galletitas saladas) como quisieran. Tras esos momentos de asueto, todos los participantes informaron de que ya no les apetecían tanto las galletitas saladas. Sentados de nuevo ante la pantalla de ordenador, los probandos con un peso normal pulsaron menos veces el botón si en la pantalla aparecía la imagen relacionada con el tentempié salado. Los participantes con sobrepeso, en cambio, manifestaron menos ese tipo de adaptación.

La hipótesis del estudio que publicamos en 2015 se basaba en la siguiente experiencia: puede que para el almuerzo nos apetezca un alimento concreto, por ejemplo, un emparedado de queso. Tras zampárnos dos unidades, es posible que no nos sintamos saciados todavía, pero ahora nos apetece un postre dulce o quizás un pepinillo en vinagre. Desde el punto de vista científico, el consumo de un alimento reduce su valor motivacional, razón por la cual preferimos ingerir un alimento con un sabor distinto al anterior o dejamos de comer.

Alteraciones en la estructura cerebral

En nuestro experimento, planteamos a una serie de sujetos, tanto obesos como no obesos, un ejercicio sencillo en el que podían conseguir recompensas comestibles. A través de una pantalla de ordenador les mostrábamos dos imágenes, iguales o distintas, de manera sucesiva. Si aparecía un mismo motivo y pulsaban una tecla de forma repetida y lo más rápido posible, recibían a cambio unos ositos de gominola. Si realizaban lo mismo cuando el monitor exhibía imágenes diferentes, adquirían unas galletitas saladas. Cuantas más veces accionaban la tecla durante un tiempo limitado (es decir, cuanto mayor era su ritmo de respuesta), antes recibían el correspondiente tentempié, que podían comer justo después.

Tras esta prueba solicitamos a los participantes que vieran un documental de naturaleza sobre el que debían cumplimentar una cuestionario. Se trataba de una maniobra de distracción, puesto que nuestro interés era otro: colocamos una gran fuente con la «recompensa» dulce o salada sobre la mesa y explicamos a los probandos que esos aperitivos habían sobrado de una fiesta reciente y que lo mejor era comérselos.

A continuación repetimos con los probandos el test de las imágenes sucesivas y volvimos a medir su tasa de respuesta. Partíamos de la hipótesis de que, si el sistema orientado a la consecución de un objetivo regía las acciones de una persona, el índice de respuesta correspondiente

LA AUTORA

Annette Horstmann es neurobióloga y trabaja en el Instituto Max Planck de Neurociencia y Cognición Humana en Leipzig. Allí dirige el grupo de neurobiología del proceso de determinación en el sobrepeso, en el marco del Centro de Tratamiento e Investigación de las Enfermedades de la Obesidad.

La visión de golosinas provoca un fuerte estímulo en el cerebro de las personas con sobrepeso.

ISTOCK / KIKO JIMÉNEZ

al alimento ingerido durante la visión del documental disminuiría. En el supuesto de que predominase el sistema habitual, no debería registrarse ningún cambio.

Todos los probandos mostraron una reducción en la tasa de respuesta a estímulos asociados con el aperitivo que habían comido mientras veían el vídeo. La diferencia (entre antes y después de la proyección) se hallaba en relación directa con el índice de masa corporal (IMC): cuanto mayor era dicho valor, tanto menos disuadía el tentempié consumido durante la pausa de que los sujetos apretasen la tecla. Aunque todos los participantes admitían que ya no sentían tanto apetito por ese aperitivo, los participantes con sobrepeso actuaron como si les siguiera apeteciendo.

Si se combinan estos hallazgos con los descubrimientos sobre la estructura cerebral, puede sugerirse que las alteraciones en las áreas del cerebro de los participantes con sobrepeso dificultan la adecuación exitosa de su sistema para conseguir un objetivo. Dicho de otro modo, mientras que los individuos con peso normal dejan de consumir un alimento determinado porque ya no les apetece, las personas con sobrepeso siguen ingeriéndolo porque, a pesar de sentirse saciadas, no pueden abandonar la costumbre de hacerlo.

Preferencia por las recompensas inmediatas

A todo ello deben añadirse otras conductas desfavorables. ¿Es usted de esas personas que rechazan una porción de pastel porque, de seguir así, no le cabrán los pantalones dentro de un mes? Que nos controlemos en el comer también depende del grado en que dejamos que las consecuencias negativas influyan en nuestro plan de acción y de que descartemos una satisfacción inmediata a cambio de una recompensa a largo plazo. ¿Presentan las personas con sobrepeso diferencias en este sentido?

Una variación del juego de azar de Iowa nos sirvió para averiguarlo. El objetivo en esta prueba de cartas consiste en maximizar las ganancias. En concreto, nuestros participantes debían elegir entre dos barajas de cartas cuyas características desconocían. En uno de los montones podían conseguir ganancias sustanciosas, pero también corrían el riesgo de sufrir pérdidas importantes.

En el otro, cada carta proporcionaba una pequeña cuantía, pero también las pérdidas resultaban más reducidas, lo que al final derivaba en un resultado neto más rentable. Hallamos que sobre todo las mujeres con sobrepeso preferían la opción del riesgo elevado (grandes ganancias pero también fuertes pérdidas). Las de peso normal, en cambio, aprendieron con presteza a optar por la alternativa más favorable.

Tanto los hombres como las mujeres con obesidad anteponen, asimismo, una recompensa inmediata pero reducida a una ganancia elevada pero a largo plazo. En otro estudio constatamos que las ganancias inminentes resultaban más atractivas a los probandos obesos, mientras que las consecuencias negativas a largo plazo influían poco en sus decisiones. Ello podría explicar por qué las personas con sobrepeso no toman tanto en consideración la posibilidad de que más tarde tengan que arrepentirse de una comida copiosa.

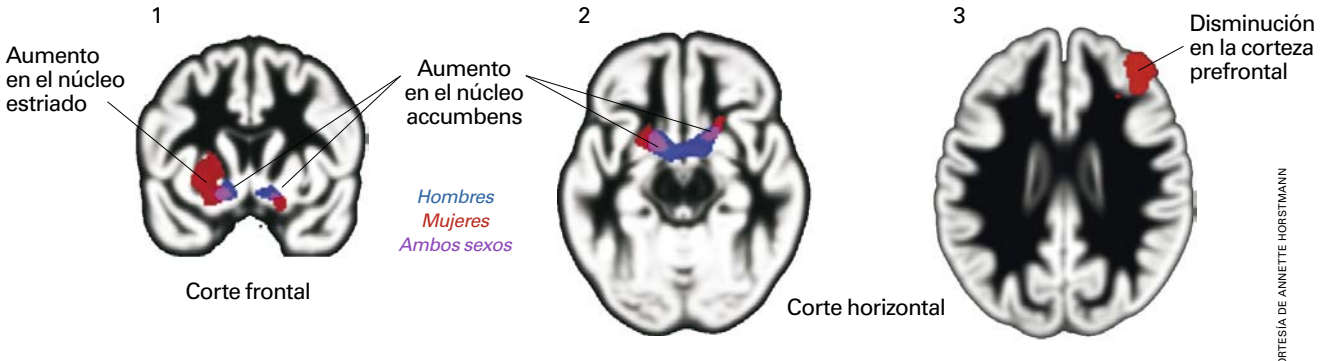
Estos hallazgos concuerdan con los resultados que obtuvimos al comparar el cerebro de personas con sobrepeso con el de sujetos con peso normal. Cuanto mayor era el valor del IMC, más aumentaban las regiones cerebrales relacionadas con las recompensas (comestibles); el núcleo accumbens, entre ellas.

Un cerebro vulnerable

Pero ¿se deben las alteraciones cerebrales a la obesidad o son estas un requisito para el desarrollo del sobrepeso? Probablemente, ambos supuestos sean correctos: se sospecha que existe un tipo de cerebro «vulnerable». Quien lo posee tiende a una mayor ingesta de alimentos, lo que resulta fácil de realizar en unas sociedades como las nuestras, donde las comidas hipercalóricas están disponibles casi a todas horas y en cualquier lugar. Por otra parte, se sospecha que la obesidad repercute en la estructura cerebral de forma no fácilmente reversible y de modo que refuerza las conductas alimentarias perjudiciales ya existentes.

La reacción habituada y marcadamente automatizada ante estímulos de los que se espera una recompensa se conoce en relación con la adicción. En el ámbito neuronal se encuentran paralelismos entre este trastorno y la obesidad. En 2014, el equipo dirigido por Isabel García García, de nuestro grupo del Instituto de Ciencias de la Cognición y Neurociencias de Leipzig, examinó mediante un metanálisis la existencia de un común denominador para la obesidad y diversos tipos de adicciones: alcoholismo, abuso de medicamentos, ludopatía y ciberadicción, entre otras. Según confirmaron, la respuesta a un estímulo de recompensa (comida, alcohol y demás sustancias adictivas) aparecía aumentada en el núcleo accumbens y la amígdala, responsable de la valoración emocional de esos estímulos.

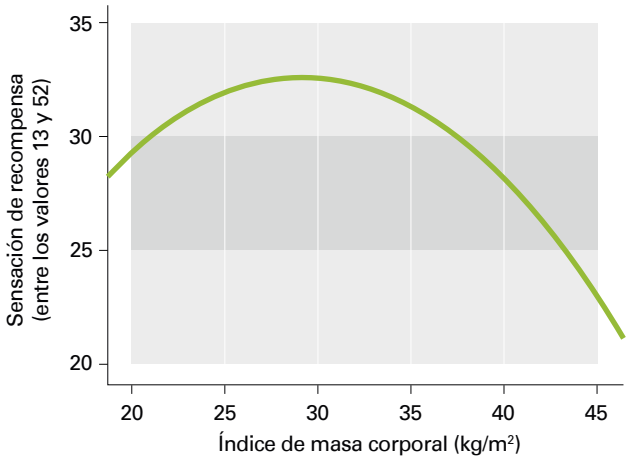
El sistema de recompensa presenta diferencias moleculares entre las personas con peso normal y las que tienen sobrepeso. En concreto, la distinción se halla en la transmisión de un estímulo a través de la dopamina, neurotransmisor que transporta la señal motivadora y la



CORTESÍA DE ANNETTE HORSTMANN

Un cerebro apropiado para el sobrepeso

El aumento del peso corporal se acompaña de ciertos cambios en el cerebro. Tanto en hombres como en mujeres, se incrementa el volumen de la sustancia gris en el núcleo accumbens (área importante del sistema de recompensa cerebral). En las mujeres, además, aumenta el volumen del núcleo estriado izquierdo (*1*, *2*). Esta región de los ganglios basales participa en el control de las acciones habituales y facilita la reacción a los estímulos que prometen una recompensa (la visión de una tableta de chocolate, por ejemplo). Al mismo tiempo, se reduce la sustancia gris en la corteza prefrontal del lóbulo frontal derecho (*3*). Esta estructura se encarga del control de la conducta dirigida a conseguir objetivos y, de esta forma, también del control de la ingesta de alimentos. No obstante, sigue sin estar claro si estas alteraciones morfológicas son la causa o la consecuencia de la conducta alimentaria problemática en cuestión.



Sensación en caída libre

En un principio, un aumento progresivo de peso cursa con una mayor sensibilidad a las vivencias placenteras: la mayoría de las personas con sobrepeso u obesidad leve sienten una gran satisfacción al comer. Sin embargo, a partir de un índice de masa corporal de 30, esta relación se invierte. Según una encuesta, cuanto más grave es la obesidad, menos reaccionan, tanto hombres como mujeres, a las experiencias placenteras. En consecuencia, para conseguir la misma satisfacción deben comer más.

sensación de placer. La dopamina se libera, por ejemplo, cuando disfrutamos de una comida sabrosa, lo que refuerza la conducta que nos lleva a esa recompensa. En lo sucesivo, un solo estímulo, como es el aroma que anuncia un exquisito bocado, hará que se libere dopamina en nuestro cerebro. En conclusión, la dopamina también nos motiva a comer.

Un equipo dirigido por Gene-Jack Wang, de la Universidad estatal de Nueva York en Stony Brook, investigó en pacientes obesos los receptores dopaminérgicos alojados en el núcleo estriado, región que transmite la dopamina a otras partes del cerebro. Mediante tomografía por emisión de positrones midieron cuánta dopamina se fijaba en dichos receptores. En el núcleo estriado de los sujetos con obesidad había menos receptores libres que podían unirse a la dopamina que en el de los individuos con peso normal.

Unos años más tarde, investigadores bajo la dirección de Eric Stice, del Instituto de Investigación de Oregón, detectaron que en los participantes que padecían una obesidad grave, a pesar de reaccionar de manera intensa ante la visión de comida, su núcleo estriado dorsal mostraba una débil respuesta cuando recibían esa recompensa. Al parecer, la hipofunción en esta parte del sistema de recompensa induce a que los afectados deban comer más para obtener el mismo efecto de satisfacción.

¿Se corresponde ello con la sensación subjetiva de recompensa de las personas con sobrepeso? Una encuesta nos despejó esa duda. Los participantes debían decidir si estaban más o menos de acuerdo con afirmaciones como «Cuando consigo lo que quiero estoy lleno de energía y emoción» o «Cuando me ocurre algo agradable me conmuevo mucho». Las personas obesas con un IMC creciente reaccionaban cada vez con menos intensidad a la recompensa, al contrario que los individuos con sobrepeso u obesidad leve, quienes se mostraban más sensibles en este aspecto. Los resultados coinciden con las investigaciones que revelan que las personas con sobrepeso, a diferencia de las que sufren obesidad grave, disponen de más receptores de dopamina en el núcleo estriado.

Llegada a la cima

En 2015, junto con Wiebke Fenske y Mohammed Hankir, llegamos a la siguiente conclusión: los sujetos con sobrepeso comen más que sus congéneres con peso normal porque esa conducta les permite sentirse más recompensados. La dopamina que se libera a consecuencia de una comida sabrosa se une a muchos receptores, por lo que

Sistema dual en el cerebro

Según la teoría de sistema dual, el cerebro rige nuestros actos por dos vías: el sistema habitual y el orientado a conseguir un objetivo. Cada uno se sitúa en un lado de la balanza.

Control habitual de la acción
- **Un estímulo lo pone en marcha rápida y automáticamente.**
- **No se altera frente a cambios de objetivo o motivación.**

Control de la acción orientada a un objetivo
- **Se hace consciente de forma más lenta e intensa.**
- **Utiliza más recursos cognitivos.**
- **Se adecua al objetivo y a la motivación actuales.**

la respuesta de recompensa aumenta. Las acciones que producen satisfacción (como degustar un plato exquisito) se ven reforzadas y, por tanto, se manifestan con mayor frecuencia.

No obstante, si se sobrepasa cierto límite, aparece el efecto contrario. En las personas con una obesidad grave, la respuesta de recompensa directa se halla debilitada porque disponen de pocos receptores, situación que a su vez influye de forma negativa en la flexibilidad de la conducta. Por lo general, la cantidad de dopamina liberada cumple una función importante en la motivación y, con ello, en el control de la conducta. Pero si los receptores son escasos, la regulación adecuada no resulta posible.

De cara a los planteamientos terapéuticos futuros hay que tener en cuenta que no se debe equiparar el sobrepeso a la obesidad grave. Además, es probable que las alteraciones cerebrales dificulten la modificación de las conductas desfavorables (comer en exceso o por satisfacción) mediante el simple conocimiento de la situación. Por ello, las estrategias intervencionistas que solo se apoyan en una mejor instrucción resultan insuficientes. La prevención durante la infancia y la juventud se erige como la estrategia más importante si se quiere evitar que el círculo vicioso neuronal se ponga en marcha. ★

Artículo publicado en *Mente y Cerebro* n.º 83

PARA SABER MÁS

Obesity-related differences between women and men in brain structure and goal directed behavior. A. Horstmann et al. en *Frontiers in Human Neurocience*, vol. 5, n.º 58, 2011.

A comparison of D_2 receptor specific binding in obese and normal-weight individuals using PET with (N-[(11)C]methyl) benperiol. S. A. Eisenstein et al. en *Synapse*, vol. 67, págs. 748-756, 2013.

Body weight status eating behaviour, sensitivity to reward/punishment, and gender: Relationships and interdependencies. A. Dietrich et al. en *Frontiers in Psycology*, vol. 5, págs. 1-13, 2014.

Slave to habit? Obesity is associated with decreased behavioural sensitivity to reward devauation. A Horsmann et al. en *Appetite*, vol. 87, págs. 175-183, 2015.

Argument for a non-linear relationship between severity of human obesity and dopaminenergic tone. A. Horstmann et al. en *Obesity Reviews*, vol. 6, págs. 1-10, 2015.

EN NUESTRO ARCHIVO

El cerebro y la comida. Kristin Leutwyler Ozelli en *IyC*, noviembre de 2007.

Adicción a la comida. Paul J. Kenny en *IyC*, noviembre de 2013.

Diferencias cerebrales relacionadas con la obesidad. Mª Á. Jurado, I. Marqués y M. Garolera en *MyC* n.º 70, 2015.

Suscríbete a **Mente&Cerebro**

Ventajas para los suscriptores:

- **Envío** puntual a domicilio
- **Ahorro** de hasta un **21 %** sobre el precio de portada
  ~~41,40 €~~ 35 € por un año (6 números)
  ~~82,80 €~~ 65 € por dos años (12 números)
- **Acceso gratuito** a la edición digital de los números incluidos en la suscripción (artículos en pdf)

... y recibe GRATIS un número de la colección CUADERNOS

www.investigacionyciencia.es/suscripciones Teléfono: +34 934 143 344

Monografías con nuestros mejores artículos sobre temas clave

AMOR, PAREJA Y SEXUALIDAD

Ventajas evolutivas de la monogamia • El continuo de la homosexualidad • Los centros del placer sexual en el cerebro • El orgasmo femenino • Disfunción sexual

LA VISIÓN

Mecanismos neuronales de la percepción visual • Factores que determinan la sensibilidad estética • La visión de los colores en los primates • Ciegos con visión

DEPRESIÓN

Trastorno depresivo en el trabajo • Depresión en el hombre y en la mujer • Electrodos cerebrales para la depresión resistente • El éxito de la terapia cognitivo-conductual

EN BUSCA DE LA CONSCIENCIA

Avances en el diagnóstico del estado vegetativo • El claustro como sede de la consciencia • Límites del reduccionismo neurobiológico • Pérdida y recuperación de la consciencia

EL DOLOR

Combatir el dolor crónico • Causas de la migraña • La psique como calmante • ¿Funciona la acupuntura?

LENGUAJE Y COMUNICACIÓN

La influencia del lenguaje en el pensamiento • Modelos neurales del habla y el entendimiento • Claves de la gestualidad social • Niños con mutismo selectivo

www.investigacionyciencia.es/revistas/cuadernos

Sigue el desarrollo de la psicología y las neurociencias

MENTE Y CEREBRO n.º 84
Conspiraciones • Inteligencia artificial • Privación del sueño para la depresión • Los medios digitales en las aulas • Historia del autismo

MENTE Y CEREBRO n.º 83
Altamente sensible • Pensamientos disfuncionales en el trabajo • Efectos del sobrepeso en el cerebro • Abuso de somníferos • Minicerebros de laboratorio

MENTE Y CEREBRO n.º 82
El poder del poder • Las ventajas de la fantasía para aprender • Psicología del deporte y alto rendimiento • Neurocirugía por ultrasonido • Consecuencias neurocognitivas de la inanición

MENTE Y CEREBRO n.º 81
Pensamiento sin rumbo • Facebook, ¿un laboratorio para los psicólogos? • Diferencias entre niños y niñas autistas • Trucos para mejorar la atención en clase • En busca de fármacos contra el alzhéimer

MENTE Y CEREBRO n.º 80
El hambre en el cerebro • Miopía, una epidemia del siglo XXI • La influencia de los genes en el desgaste profesional • ¿Por qué algunas mujeres no sienten el orgasmo? • Neuroimágenes para predecir el destino

MENTE Y CEREBRO n.º 79
Vivir con alzhéimer • Síndrome alcohólico fetal • Tras el origen de las auras migrañosas • Percepción sensorial y sueños lúcidos • La libertad de decidir

www.investigacionyciencia.es/revistas/mente-y-cerebro

Para más información y efectuar tu pedido: **Tlf. 934 143 344 | administracion@investigacionyciencia.es**

Accede a la HEMEROTECA DIGITAL

DE TODAS NUESTRAS PUBLICACIONES

Suscríbete y accede a todos los artículos

PAPEL
Elige la modalidad mixta y recibirás también las revistas impresas correspondientes al período de suscripción

ARCHIVO
Encuentra toda la información sobre el desarrollo de la ciencia y la tecnología durante los últimos 30 años

DIGITAL
Accede desde cualquier ordenador o tableta al PDF de más de 10.000 artículos elaborados por expertos

www.investigacionyciencia.es

Prensa Científica, S.A.